

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'HÉMATURIE ESSENTIELLE DES BOVIDÉS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 24 Février 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRAIRE

PAR

Michel SOMON

Né le 22 Mai 1927, à VACQUERIE-LE-BOUCQ (Pas-de-Calais)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

1953

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'HEMATURIE
ESSENTIELLE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année Scolaire 1952-1953. — N° 29

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'HÉMATURIE ESSENTIELLE DES BOVIDÉS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 24 Février 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Michel SOMON

Né le 22 Mai 1927, à VACQUERIE-LE-BOUCQ (Pas-de-Calais)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Éditeurs

42, quai Gailleton, 42

1953

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur. M. JUNG.

Professeurs honoraires { BASSET.
DOUVILLE.

PROFESSEURS

Physique, Chimie et Toxicologie, Pharmacie, Hygiène du lait	MM. TAPERNOUX
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie.	TAGAND.
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale.	JUNG.
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des viandes	LUCAM.
Parasitologie et Maladies parasitaires, Zoologie appliquée, Botanique, Clinique des maladies parasitaires.	EUZEBY.
Pathologie chirurgicale, Médecine opératoire et Ferrure, Séméiologie, Clinique chirurgicale..	COLLET.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Séméiologie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire, Médecine légale, Clinique médicale.	BRION.
Pathologie bovine, ovine, porcine, caprine, Maladie des oiseaux de basse-cour, Séméiologie, Médecine opératoire, Obstétrique, Clinique spéciale..	CUNY.
Maladies microbiennes, Police sanitaire, Microbiologie et pathologie générale, Clinique spéciale,	GORET.
Zootecnie et appréciation des animaux domestiques, aliments du bétail, agronomie et hygiène des animaux, économie rurale	JEAN-BLAIN.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. BARONE, FERRANDO, BERTRAND, JOUBERT, Agrégés
MM. MAGAT, BOST, COULON, FERNEY, FLACHAT

ASSISTANTS

MM. COTTEREAU, VALENTIN.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Professeur GABRIELLE.
Premier Assesseur : M. le Professeur BRION.
Deuxième Assesseur : M. le Professeur FERRANDO.



La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Puissent-ils trouver dans ce modeste travail quelque satisfaction et un bien faible témoignage de ma tendre affection et de ma vive reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A MA SŒUR

En souvenir de mes jeunes années.

A TOUTE MA FAMILLE

En reconnaissance de son profond attachement.

A TOUS MES CAMARADES DE L'ECOLE DE LYON

En souvenir de très vive sympathie et de sincère amitié.

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GABRIELLE

Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence du jury de notre
thèse.

Expression de notre profond respect

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BRION

Qui a bien voulu accepter de juger
notre travail.

Témoignage de profonde gratitude.

A MONSIEUR L'AGRÉGÉ FERRANDO

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour la bienveillante attention qu'il a bien voulu nous accorder dans l'élaboration de ce travail.

A TOUS MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE LYON

Un sincère et profond témoignage d'admiration et de reconnaissance pour leur enseignement magistral, qu'ils nous ont donné avec tant de sollicitude.

Qu'il nous soit permis d'exprimer ici notre sincère gratitude à tous ceux qui ont guidé nos premiers pas vétérinaires et tout particulièrement :

A MONSIEUR LE DOCTEUR PARENTY

Vétérinaire à Frévent (Pas-de-Calais)

Qui nous a révélé cette profession si attachante, nous a toujours encouragé dans chacun de nos efforts, et dont les conseils d'éminent praticien ont si heureusement complété l'enseignement reçu à l'Ecole.

Nous le prions de croire à notre profond et respectueux attachement.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'HEMATURIE ESSENTIELLE

AVANT-PROPOS (*)

L'un des plus importants problèmes étiologiques de la médecine vétérinaire est certainement celui de l'hématurie essentielle des bovidés ; il semble bien aussi que ce soit un des plus complexes de ceux qui se présentent à l'esprit du pathologiste.

L'hématurie essentielle des bovidés connue depuis longtemps en France de tous les éleveurs des régions où elle sévit sous le nom de pissement de sang, est une maladie qui cause de tels ravages, qu'on a pu dire qu'elle constitue un véritable fléau à la fois local et national. Les animaux atteints ne guérissent que très exceptionnellement, et à ce jour, la médecine vétérinaire n'a pas à sa disposition de remède dont on puisse affirmer l'efficacité absolue et ceci du fait même que sa cause n'est pas encore élucidée. Des différentes théories émises à ce sujet, aucune n'a pu éviter les critiques; il est vrai que, malgré la floraison importante de publications, peu de travaux ont été entrepris de façon méthodique et rationnelle.

Si à notre tour nous avons tenté d'apporter notre contribution à l'étude de ce problème ardu, ce n'est point avec la prétention de le résoudre, mais seulement en vue de fournir quelques nouveaux éléments d'appréciation dans la discussion d'un problème qui demeure important en pathologie bovine : on semble en effet redécouvrir cette maladie, tombée dans l'oubli qu'elle était ou presque depuis de nombreuses années et cette redécouverte pourrait peut-être expliquer son étiologie.

(1) Nous tenons à mentionner que ce travail qui a nécessité des déplacements nombreux, a pu être mené à bien grâce à des crédits qui furent attribués à M. FERRANDO par la Recherche Agronomique et la Recherche Vétérinaire.

Notre travail est modeste. Nous nous estimerons heureux si la science vétérinaire peut y trouver une faible contribution à l'étude d'une question que d'autres, plus capables que nous, réussiront à résoudre dans l'intérêt de l'économie rurale. Nous eussions souhaité ce travail plus complet, mais de nombreuses difficultés nous empêchèrent de pousser nos investigations aussi loin que nous le désirions.

Pour résoudre de tels problèmes, il serait nécessaire que de nombreux chercheurs travaillent en équipe et que de gros moyens, qui nous manquèrent, soient à leur disposition. Nous le présentons tel quel et très humblement à l'appréciation de nos Maîtres et de nos Confrères.

C'est pour nous un agréable devoir de témoigner ici notre profonde gratitude à notre Maître éminent M. l'agrégré FERRANDO qui, pendant les quatre années que nous avons passées dans son laboratoire, a bien voulu nous honorer de ses conseils éclairés et nous suggérer le sujet de notre thèse.

Notre reconnaissance ira ensuite à M. le Professeur KNOLL de Fribourg, qui nous a obligeamment permis d'effectuer quelques prélèvements en Forêt Noire.

Nous tenons également à exprimer à M. PERES, Directeur des Services Vétérinaires du Rhône, nos respectueux remerciements pour le bienveillant intérêt qu'il nous a témoigné.

Nous remercions vivement MM. les Directeurs des Services Vétérinaires Départementaux et les Praticiens, parmi lesquels nous tenons à citer M. le Docteur GRENET de Beaujeu, qui ont bien voulu nous faire part de leurs observations et de leurs suggestions. Enfin nous ne saurions oublier Mme H. MABBOUX qui nous a aimablement initié à la technique des dosages de calcium et de phosphore.

INTRODUCTION

« Vous ne limiterez pas votre action à la pratique professionnelle de la médecine des animaux, vous deviendrez de grands éducateurs de l'Agriculture française... »

(Disc. de M. CHÉRON à l'inauguration du buste du Prof. ARLOING à l'E.N.V. Lyon.)

L'hématurie essentielle des bovidés est une affection grave, connue cliniquement d'une façon presque parfaite ; décrite dans les ouvrages avec plus ou moins de précision ; diagnostiquée rapidement par le praticien des régions où elle sévit normalement, mais dont l'étiologie, la pathogénie et le traitement sont jusqu'à présent inconnus dans leur essence même. Parler d'inconnue en considération de toutes les théories qui ont été émises, de tous les travaux effectués aussi bien par les vétérinaires, professeurs, praticiens, ou gens de laboratoire que par des agronomes qui se passionnèrent pour cette question peut sembler paradoxal. Il faut cependant reconnaître que les causes de ce mal n'ont pas encore été nettement précisées et que naturellement, comme cela se produit dans de tels cas, les opinions les plus diverses et les plus contradictoires ont été avancées ; la suite de ce travail le montrera.

La maladie qui, avec les progrès de l'agriculture devenait moins fréquente depuis 1928, à la suite semble-t-il de l'emploi de plus en plus généralisé des engrais améliorant notablement la qualité des foins, base de l'alimentation animale, présente, depuis la guerre 1939-44, une nette recrudescence. Ceci incite nombre de chercheurs et plus spécialement les vétérinaires, à pousser plus loin les investigations déjà faites dans cette voie et à en préciser les détails.

Nous avons été amené ainsi à choisir ce sujet de thèse de Doctorat Vétérinaire.

Nous avons entrepris une série de recherches épidémiologiques, étiologiques, pathogéniques et thérapeutiques sur cette affection ; ce sont les résultats de ces investigations poursuivies principalement dans le Haut-Beaujolais qui vont faire l'objet de cette étude. Mais cependant la concordance de la recrudescence de cette maladie et de la pénurie d'engrais imprimèrent à notre travail une direction très particulière. C'est dans les rapports qu'elle peut avoir avec la qualité du sol et des fourrages que nous avons surtout étudié l'hématurie essentielle des animaux de l'espèce bovine. Nous avons toujours été frappé de l'étroite relation qui unissait l'animal au sol. C'est là, à notre humble avis, que se situe la solution du problème.

Pour ne pas aborder le sujet qui nous intéresse sans connaître la maladie, nous allons faire une étude synthétique générale de cette affection, relatant dans les différents chapitres intéressés nos observations personnelles qui serviront de base à l'élaboration d'une conclusion.

DEFINITION

Signalée universellement, l'entité morbide spéciale que l'on désigne sous le nom d'hématurie essentielle (de *αἷμα* = sang et *ούρος* = urines) des bovidés est une maladie asthénique, apyrétique, non inoculable et non contagieuse, sévissant en toute saison à l'étable comme au pâturage, à l'état enzootique le plus souvent, à marche lente et fatale, persistant chez un individu des semaines, des mois, des années même.

Cette affection est riche d'appellations différentes. Jadis elle faisait partie des maladies à pissement de sang, expression populaire, encore très employée chez les éleveurs et agriculteurs français ; plus tard ce fut l'hématurie vésicale ; l'hématurie chronique ; l'hématurie enzootique ; l'hématurie enzootique chronique. On la dénomme encore : cystirrhagie, cystite végétante, cystite chronique, cystite hémorragique, cystite verruqueuse, cystite chronique hémorragique.

En Ile-et-Vilaine, les paysans la dénomment communément « roussette » à cause de la coloration pelure d'oignon de l'urine. Ailleurs on l'appelle encore eau rouge, urine rouge, pisse sang.

En Allemagne, cette affection s'appelle « stahlrot » ou rouge d'étable par opposition au rouge de prairie ou « weiderot », nom réservé à l'hémoglobinurie parasitaire due à la piroplasmose.

Cette affection primitive de la vessie, spéciale aux animaux de l'espèce bovine, se caractérise cliniquement par l'émission répétée, avec parfois des intermittences plus ou moins longues, d'urine contenant du sang d'origine vésicale. Ce saignement entraîne peu à peu une anémie profonde provoquant un amaigrissement progressif conduisant à la cachexie puis à la mort de l'animal. Les lésions de la vessie sont presque exclusives. Elles se traduisent, au début, par une vascularisation anormale de la muqueuse vésicale à laquelle font suite des

ulcérations et des néoformations hémorragiques, des lésions de cystite hémorragique, végétante, nécrotique, ulcéreuse et incrustante.

Cette dénomination d'hématurie est vague. Elle ne constitue pas une entité pathologique mais désigne seulement en elle-même un symptôme commun aux affections les plus diverses des organes du système uropoïétique. Elle peut se rapporter à des lésions très diverses des organes urinaires : néphrite, traumatisme rénal, tumeur de la vessie, etc... ou bien encore être symptomatique de maladies infectieuses : fièvre charbonneuse notamment. Cette dénomination ne servirait donc pas à caractériser une maladie déterminée, et cependant en pathologie bovine, le terme « hématurie » a pris une signification, qui pour conventionnelle qu'elle soit, n'en demeure pas moins très précise. On lui accorde une valeur connue et qui suffit à préciser l'affection essentielle, idiopathique qui nous intéresse. TAICHE [170] disait déjà : « Cette affection est plutôt un symptôme qu'une affection, mais pourtant, il est difficile de qualifier autrement cet accident, dont la cause occasionnelle n'est pas encore complètement connue ».

HISTORIQUE

Déjà connue des Grecs et des Romains (1), les maladies qui se traduisent cliniquement par du pissement de sang, n'ont pas échappé aux soigneurs du bétail du temps passé et la fréquence de ces affections était telle que les premiers vétérinaires ont dû s'occuper de la question de très bonne heure. Malgré cela ce pissement de sang est resté longtemps l'une des maladies les plus obscures de la pathologie vétérinaire. GASPARIIN définissait déjà l'hématurie comme « une évacuation de sang par les voies urinaires avec ou sans douleur momentanée et sans fièvre permanente ». Il fait judicieusement remarquer qu'on ne doit pas la confondre avec la néphrite et la cystite qui sont accompagnées de fièvre inflammatoire, ni encore avec les pissements de sang symptomatiques et critiques qui accompagnent les fièvres malignes. CHABERT, HURTREL D'ARBOVAL [96] décrivent le mal de brou dont la cause se résumait dans l'absorption de jeunes pousses d'arbres fruitiers.

Il a fallu attendre le milieu du siècle dernier pour que l'on commence à entrevoir les étiologies diverses des maladies dont un des principaux symptômes est l'hématurie. De nombreux praticiens se sont attachés à limiter le cadre étiologique de cette affection. Nous retiendrons spécialement les noms de VIGNEY et surtout de PICHON et de SINOIR qui en 1863-64 donnèrent déjà une symptomatologie bien étudiée. L'hématurie fait alors l'objet de travaux ininterrompus et, à la fin du siècle dernier, en 1891, les recherches anatomopathologiques de DETROYE [55] contribuèrent à individualiser la maladie qui fait l'objet de notre étude. Par ailleurs BABES avait en 1888 découvert la piroplasmose bovine. Aussi à l'heure actuelle ces

(1) « Les Géoponides grecs et VEGECE traitent des urines sanguinolentes non comme d'un symptôme de la cystite, mais comme d'une maladie idiopathique et primitive; sous cet aspect, l'hématurie est une maladie locale souvent épi-zootique » (RODET [150]).

deux affections sont considérées comme englobant la très grande majorité des maladies dites à « pissement de sang ». On sait également que l'hématurie fait partie du tableau clinique de certaines intoxications parmi lesquelles il convient de citer celles dues à la mercuriale. COCHERIL [44] en traite dans sa thèse. Ces diverses affections qui entraînent des pissements de sang et dont certaines furent longtemps confondues avec l'hématurie essentielle seront examinées quand nous traiterons du diagnostic différentiel de cette maladie.

Depuis quelques années les recherches portent surtout sur l'étiologie de l'affection ; dans nos recherches de documentation, nous n'avons pour ainsi dire trouvé que des résultats abstraits ; beaucoup d'auteurs en effet se contentent d'émettre des hypothèses ou d'en discuter d'autres, mais n'apportent jamais ou presque, les résultats de leurs analyses.

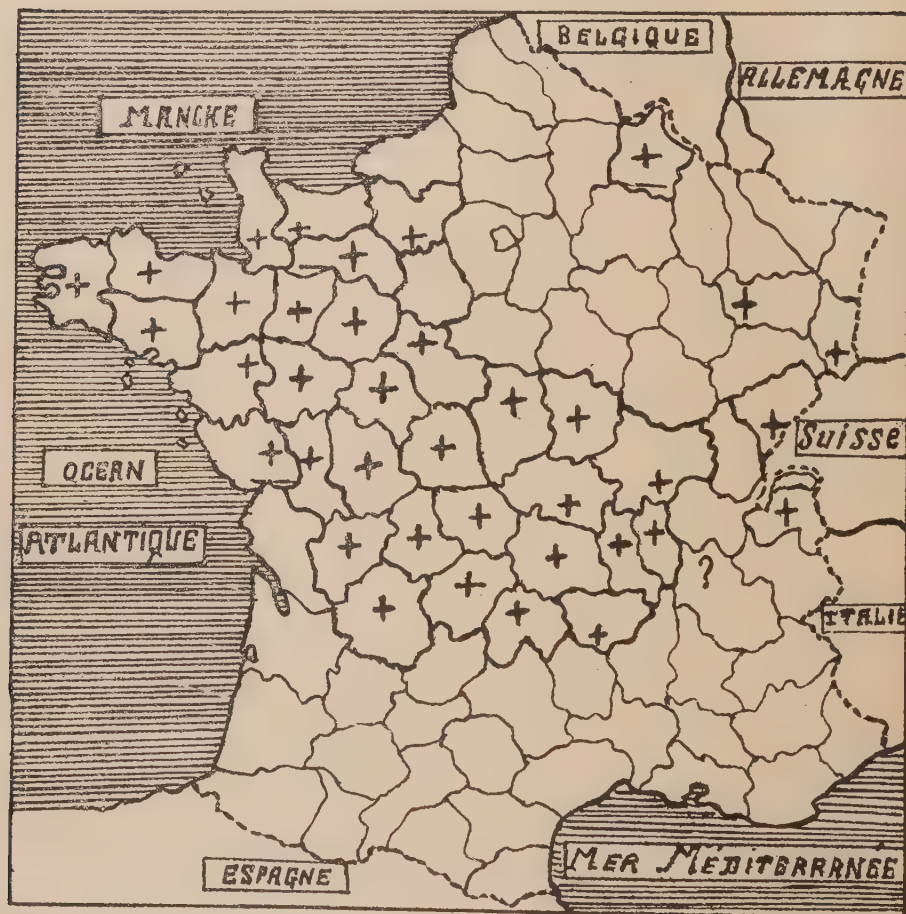
REPARTITION GEOGRAPHIQUE

L'hématurie essentielle est une affection spécifique des animaux de l'espèce bovine qui vivent dans certaines régions pauvres dont le terrain et la flore présentent des caractères spéciaux. Elle frappe indistinctement les deux sexes mais jamais avant l'âge de deux ans et le plus souvent des animaux plus âgés. Dans le Puy-de-Dôme cependant elle a été constatée dans quelques cas chez des sujets extrêmement jeunes.

Au point de vue épizootologie, elle est soit sporadique soit enzootique suivant les contrées.

La France n'est pas seule à subir les méfaits de cette maladie qui se rencontre en effet dans les différentes parties du globe. Cette affection signalée pour la première fois en France par TAICHE [170] en 1834 semble, d'après MOUSSU [123], avoir fait son apparition dans l'ouest, dans les départements de la Mayenne et de la Sarthe pour se propager ensuite dans le Maine-et-Loire et l'Indre. Actuellement on l'observe surtout, dans les régions arides du Massif Central mais elle tend, depuis quelques années, à progresser. SALOME [156] l'a observée dans le Nord. Quelques cas isolés sont enregistrés dans les Ardennes. Nous en avons rencontré personnellement un cas dans le Pas-de-Calais au cours d'un remplacement. L'enquête à laquelle nous nous sommes livré auprès des Services Vétérinaires départementaux nous permet de dresser une carte (Carte n° 1) qui donne une idée de sa répartition. Faute de moyens matériels suffisants dus à la pauvreté des laboratoires de nos Ecoles, et en particulier des laboratoires de Zootechnie, nous n'avons pu réaliser une enquête aussi complète que nous le désirions. La répartition de la maladie n'est en effet pas uniforme dans les différentes parties des départements intéressés. Nous donnons en exemple cette répartition dans le département de l'Orne (Carte n° 2). Elle nous a été communiquée très aimablement par le Docteur SENTHILLE, Directeur des Services Vétérinaires,

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE APPROXIMATIVE
DE L'HÉMATURIE ESSENTIELLE EN FRANCE



(+) = HÉMATURIE ESSENTIELLE BOVINE

CARTE 1

que nous remercions bien vivement. Nous aurions souhaité obtenir de semblables renseignements pour chaque département où la maladie sévit (1).

En effet on peut tirer de très précieux enseignements en confrontant la carte géographique et celle de la maladie. Une enquête générale basée sur ces données permettrait beaucoup. Il est curieux, comme nous l'a fait bien souvent observer M. l'Agrégé FERRANDO, que le pathologiste ne tienne pas un plus large compte de l'influence du milieu. Tout se passe comme si la Pathologie générale était une chose dont on parle beaucoup mais à laquelle on pense peu ; aussi y aurait-il lieu de préciser exactement les origines géologiques des terres sur lesquelles se rencontrent des animaux atteints d'hématurie.

A l'étranger, la maladie est également fréquente. Signalée et étudiée en Australie, en Amérique du Nord, principalement au Canada, en Colombie Britannique surtout et au delà de New-York et en Oregon ; on la rencontre également en Amérique du Sud. En Europe, elle cause des pertes considérables en Russie, en Bulgarie, au Luxembourg, en Yougoslavie, en Hongrie. En Allemagne, la maladie a été souvent observée et très bien décrite. On la rencontre à l'état enzootique dans la Hesse, le duché de Nassau, le grand duché de Bade, le Wurtemberg et la Souabe, dans la vallée du Schwarzwald, le massif du Harz et en Allemagne du Sud, où en Forêt-Noire le Professeur KNOLL s'occupe de la question dans le cadre de ses enquêtes agricoles. Il dispose pour ce faire de moyens importants tant techniques que financiers. Citons simplement les délégués agricoles cantonaux sous ses ordres qui lui permettent, en un temps record, de récolter des échantillons (fourrage, terre, etc...) en nombre très élevé, dont l'analyse poussée permet de situer telle ou telle insuffisance dont les animaux sont très menacés.

Très fréquente dans certains districts de Belgique, notamment celui de Liège, dans les Ardennes, la maladie a été l'objet de très nombreuses observations. En Italie, elle paraît surtout répandue dans les provinces centrales.

Partout on la rencontre essentiellement sur des terrains pau-

(1) Nous profitons de cette occasion pour demander à tous nos confrères ayant de l'hématurie à l'intérieur de leur clientèle de bien vouloir envoyer leurs observations à M. FERRANDO au laboratoire de Zootechnie de l'Ecole Vétérinaire de Lyon.

vres d'où, comme nous le disons plus haut, une relation probable entre la constitution géologique du sol et la répartition de l'hématurie.

La généralité des auteurs s'accorde à observer la plus grande fréquence de la maladie sur des sols anciens, primitifs ou primaires. Ces mêmes auteurs faisant de la maladie une maladie tellurique, la décrivent sur des sols infertiles, imperméables, humides et froids, pauvres en chaux et en acide phosphorique sur lesquels croît la flore des terrains acides. La marche envahissante que semble prendre la maladie depuis la guerre, semble en relation avec le manque d'engrais phosphocalciques. Comme la maladie du lècher, elle sévit en permanence dans certaines localités et l'on connaît des « fermes à pissement de sang ». En effet, tributaire du sol par l'intermédiaire de la plante, l'animal en ressent tous les déséquilibres et les traduit par les symptômes plus ou moins caractérisés des maladies par carence.

La marche lente et fatale de l'hématurie occasionne des pertes annuelles considérables en anémiant les vaches laitières et les attelages de travail et par sa tendance à la généralisation dans une région déterminée. Par exemple, elle gagne sans cesse du terrain sur le Plateau Central. Dans le département de la Creuse, BOISSIERAS [16] estime que 1/10 des animaux sont atteints. La ténacité avec laquelle elle s'y maintient, l'obscurité qui entoure encore sa nature en font une maladie très importante à connaître du point de vue économique. C'est qu'elle est de ce fait une entrave sérieuse au commerce (les acheteurs hésitant à fréquenter les marchés des régions atteintes) et une ruine pour les éleveurs. Il nous a été donné de voir certains cultivateurs prêts à abandonner leur exploitation.

La recrudescence depuis la dernière guerre, durant les années de sécheresse en particulier, en fait une maladie revenue à l'ordre du jour après un demi-siècle pendant lequel on l'avait négligée et où, d'ailleurs, elle était un peu restée dans l'ombre.

Citons quelques chiffres dus toujours à l'obligeance de M. le Directeur des Services Vétérinaires de l'Orne : Dans ce département on trouve :

En 1948 :

210 cas d'hématurie « enzootique,
32 cas d'hématurie « sporadique.

En 1949 :

293 cas enzootiques,
30 cas sporadiques.

En 1950 :

238 cas enzootiques,
17 cas sporadiques.

Pour ces trois années :

244 morts enzootiques,
21 morts sporadiques.

soit une moyenne de 273 cas par an dont 88 mortels, ce qui représente une perte économique de 26 millions de francs environ pour un seul département !

Nous devons d'ailleurs souligner que ces chiffres ne font pas état de tous les cas d'hématurie essentielle existant dans ce département, mais seulement de ceux qui sont signalés par les vétérinaires dans leur rapport de fin d'année. Ils permettent cependant d'indiquer déjà un ordre de grandeur.

Dans certaines régions du Puy-de-Dôme on est frappé par le nombre de « plaques sanglantes » qui existent sur les routes après le passage des troupeaux d'animaux de l'espèce bovine.

Dans le Cantal, les fermes de certaines régions ont 50 % et parfois davantage de leur effectif bovin atteint par la maladie.

Dans certaines fermes, l'hématurie sévit avec une telle fréquence qu'elles ont reçu la dénomination de « fermes rouges » et sont considérées comme « fermes maudites ». Elle frappe surtout les petites fermes où le mode d'exploitation est moins évolué, tout particulièrement dans les régions où la petite propriété est la règle.

Si l'on réfléchit à la somme des pertes occasionnées par cette maladie, nous sommes prêt à penser qu'elles sont énormes et qu'elles dépassent plusieurs milliards de francs. Seulement la chose est peut-être moins spectaculaire que pour d'autres maladies. Son étude est également ingrate et pourtant cette étude mériterait bien d'être effectuée. Elle serait très rentable

et si la « grande presse » s'en occupait au même titre qu'elle s'est occupée souvent à tort et à travers de la fièvre aphteuse, on aurait peut-être des crédits plus importants pour en déterminer l'étiologie.

SYMPTOMES ET EVOLUTION DE LA MALADIE

La maladie n'apparaît le plus souvent que sur des animaux d'un certain âge ; on ne la rencontre, à de rares exceptions près, que l'on pourrait compter facilement et dont il faudrait vérifier l'authenticité, jamais avant l'âge de deux ans et surtout à partir de cinq ans.

Elle présente un début insidieux ; il n'existe pas de signe prémonitoire, sa période prodromique passe inaperçue car on ne constate pas de troubles généraux (1) ; les seuls signes avant-coureurs qui sont quelquefois signalés par le fermier sont une moindre aptitude au travail, une faiblesse progressive et une abondante sudation pendant les efforts de traction. Plusieurs mois après, l'animal est frappé alors qu'il est aussi gai que ses congénères et qu'il mange comme à l'accoutumée. L'augmentation de la fréquence des mictions, la pollakiurie, due aux spasmes vésicaux, fixe l'attention ; ce symptôme est constaté aisément par l'éleveur des zones épizootologiques de la maladie lui permettant de prendre à temps les mesures appropriées : traitement par le vétérinaire ou vente pour la boucherie. L'affection ne devient évidente que lorsqu'apparaît l'hématurie, symptôme dominant, presque pathognomonique de l'affection, qui au début est soit intermittente, soit continue.

La coloration de l'urine est seulement modifiée au début ; cette émission d'urine pathologique, signe principal du tableau clinique, affecte différentes modalités, non seulement d'un individu à un autre, mais aussi chez le même sujet aux différentes phases de la maladie : toujours claire au début de la miction, elle se colore vers la fin, au moment où la contraction du muscle vésical atteint son maximum de puissance. D'abord

(1) Il est évident que, dans les régions pauvres où survient la maladie, il ne peut être question d'examiner l'évolution de la production laitière chez les vaches qui sont atteintes de la maladie. Cela pourrait cependant donner de précieux renseignements.

trouble, chargée suivant l'expression populaire, muqueuse filante, visqueuse, elle donne une mousse plus ou moins abondante en tombant sur le sol, puis prend une teinte rouillée, vinaigre rouge. Avec l'abondance de l'hémorragie vésicale, la teinte de l'urine se fonce, et on peut observer tous les stades intermédiaires depuis le rose pâle jusqu'au rouge rutilant et au rouge brunâtre. DUMAS [56] voit la coloration en général plus rouge chez les femelles que chez les mâles. Elle est noirâtre le matin à cause de la stagnation du sang dans la vessie où il se décompose ; sa coloration varie du reste avec chaque évacuation. Parfois l'hémorragie est si abondante que les malades semblent uriner du sang en nature, mais ceci en apparence seulement, car le sang est toujours très dilué ; cependant la vessie est parfois le siège d'un véritable flux hémorragique qui s'élève quelquefois, selon CADÉAC [33], à deux ou trois litres de sang. Ce n'est que lorsque l'affection est chronique que la coloration reste pour ainsi dire permanente.

Ces hémorragies diminuent, augmentent ou cessent plus ou moins longtemps, suivant la cicatrisation ou la thrombose plus ou moins durable des vaisseaux rompus. On pourrait alors croire que l'animal est guéri ; c'est là un fait rare car, dans l'immense majorité des cas, l'hématurie réapparaît sans qu'on puisse incriminer une cause, si légère soit-elle, comme la marche. Ces intermittences représentent une des caractéristiques de l'affection.

Quand la thrombose n'est pas suffisante pour arrêter l'hémorragie ou que de nouveaux capillaires ectasiés se rupturent, elle persiste au point qu'elle peut finir par être totale ; sinon on observe des intermittences qui peuvent durer des jours, des semaines, des mois, parfois même des années : MOUSSU [123] cite le cas exceptionnel d'une vache de 28 ans, hématurique depuis plus de 20 ans.

Quand l'hématurie dure depuis un certain temps, le sang extravasé peut se coaguler dans la vessie et s'échapper sous forme de caillots filamenteux plus ou moins volumineux de la grosseur du doigt au début, devenant ensuite énormes. Mais si leur volume les empêche d'être rejetés, il se produit des obstructions urétrales : on a rencontré des caillots de deux ou trois kilos. Ces accidents se rencontrent fréquemment chez le bœuf à cause de la longueur de l'urètre et de sa disposition particu-

lière en S. Chez la vache, l'urètre bref et dilatable fait que ces rétentions sont peu fréquentes ; elles s'observent toutefois. Ces accidents se découvrent à l'exploration rectale et grâce aux symptômes qui se rattachent aux obstructions urétrales entraînant la rétention urinaire avec ses multiples conséquences, et en particulier tout au début l'existence de coliques plus ou moins violentes. Cette complication, quand elle survient, se produit surtout au début de la maladie, car au fur et à mesure que l'état général s'aggrave, le sang devient de plus en plus incoagulable. A partir de ce moment, le malade urine goutte à goutte : il y a strangurie. Il reste campé, la queue relevée, il est inquiet, en proie à des épreintes continuelles provenant du ténésme vésical. Ce ténésme détermine des efforts expulsifs suivis parfois du rejet de quelques petits caillots sanguins dus à la fragmentation de caillots plus volumineux désagrégés par la fréquence des mictions que provoque la cystite qui s'installe et évolue rapidement.

La vessie ne se vide jamais complètement. Sa rupture est alors possible comme dans le cas de cystite calculeuse.

LAHAYE et RULOT [103] rapportent que les fermiers et les marchands connaissent bien ce danger et au besoin vont mobiliser et fragmenter le caillot au moyen d'une tige de bois introduite dans la vessie. Il est inutile d'insister sur le risque que font courir ces manœuvres dangereuses. Dans le Beaujolais, dès l'apparition des premiers caillots les propriétaires font abattre l'animal.

Chez ce malade, la touffe de poils de la commissure inférieure de la vulve ou du fourreau est toujours souillée d'urine sanglante ou de petits caillots. Il en est de même du toupillon de la queue qui, dans la majorité des cas, les transporte sur les flancs où on peut souvent les déceler. Le travail accentue toujours l'hématurie.

Au début, pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, les animaux semblent conserver une parfaite santé. La vigueur et l'appétit sont conservés et d'après PICHON [134], certains engraisser même. Rien, pour la personne non prévenue, ne peut faire soupçonner un état pathologique. Cependant si l'on fait marcher l'animal, il est possible de remarquer une certaine raideur du train postérieur (ROGER [151]).

Par la suite, la défense hématopoïétique se ralentit et l'ex-

travasation continuant, une anémie progressive s'installe. Les animaux maigrissent alors et, avec le temps, l'œuvre d'épuisement se poursuivant, se cachectisent. La mort survient alors dans le marasme le plus complet.

Le taux des globules rouges baisse rapidement. Les muqueuses perdent leur couleur d'un rose « séduisant » (ROGER [151]), elles se décolorent de plus en plus, deviennent exsangues, prennent l'aspect du kaolin ou de la porcelaine.

Alors apparaissent les signes généraux. On ne relève pourtant jamais la moindre hyperthermie. Pour KALKUS, il y aurait même et cela se conçoit très bien, de l'hypothermie aux derniers stades de l'évolution de la maladie. Le pouls devient petit, rapide, insensible, quasi imperceptible.

Les battements du cœur sont violents, accélérés, précipités, tumultueux, accompagnés parfois d'un tintement métallique (SINOIR [167]). Le pouls veineux apparaît. Les yeux se ternissent et s'enfoncent dans les orbites qui se creusent. Le mufle est tantôt sec, tantôt humide. La bouche est un peu chaude, la salive filante. Les quatre membres sont rapprochés, l'animal répugne de plus en plus au déplacement et, si on l'y force, sa démarche est extrêmement pénible et s'accompagne de plaintes exhalées à chaque pas. Les reins sont voussés et raides, le train postérieur est faible. On constate de la difficulté du relever dans la période de déclin. Des troubles digestifs s'installent. La soif intense au début est en relation avec l'intensité de l'hémorragie. L'appétit est capricieux puis devient presque nul : l'animal flaire l'herbe sans paître ou, s'il mange, il s'arrête et cesse de brouter peu de temps après. La rumination devient irrégulière, paresseuse, incomplète. On constate quelquefois un léger météorisme, une constipation assez légère et passagère suivie d'une diarrhée de plus en plus infecte qui vient « achever l'œuvre de destruction de la machine animale ».

Chez les vaches, la sécrétion lactée diminue, les mamelles se flétrissent (TAICHE [170]). Le lait devient plus séreux et prend un reflet ardoisé (GALTIER [74]) et la sécrétion finit par se tarir entièrement. Chez les animaux de travail, les propriétaires constatent une diminution de l'énergie plus ou moins accentuée ; les mouvements respiratoires et ceux du cœur s'accroissent sous l'influence de la marche et cette accélération demeure hors de proportion avec les efforts accomplis.

L'amaigrissement s'accroît, les animaux deviennent faibles à la marche, leur peau durcit comme collée aux os (PICHON [134]) ; elle est sale. Le poil perd son brillant, prend un aspect terne, sec et se pique en particulier sur le dos. Cela s'accroît de plus en plus. L'animal s'essouffle rapidement, est moins actif. Il ne veut plus prendre de nourriture. Il est indifférent à tout ce qui l'entoure. Il tient la tête basse, ses oreilles sont pendantes, il devient triste et une salive filante, parfois nauséabonde, s'écoule de sa bouche dont les lèvres sont tombantes. De plus en plus nonchalant il présente de l'hyperesthésie lombaire. Parfois il est secoué de frissons.

À ce stade, la moindre fatigue imposée à l'animal, signe son arrêt de mort. Des œdèmes, préludes à la cachexie, apparaissent dans les parties déclives, en particulier sous la gorge dans l'espace inter-maxillaire, au fanon. Les animaux se couchent avec d'innombrables précautions et bientôt se refroidissent. Alors les sujets épuisés, succombent bientôt dans le marasme le plus complet. Parfois, au stade final, il y a clarification de l'urine ; c'est un mauvais pronostic, car ce signe traduit l'extrême anémie. On ne constate en effet, comme nous pouvons le voir, aucun symptôme particulier mais il s'agit simplement de tous ceux qui accompagnent l'évolution de l'anémie dès l'installation définitive de la maladie.

Tel est le tableau clinique. La marche globale de la maladie est essentiellement irrégulière. Chaque individu réagit à sa façon et cette évolution est facile à comprendre d'après la symptomatologie. Le sort des malades et la durée de la maladie sont en effet étroitement liés à la fréquence et à l'importance des hémorragies vésicales.

On distingue trois formes :

— *une forme aiguë* qui tue le sujet rapidement. Elle est très rare. PICHON [134] dit que les animaux succombent en un mois quand les premiers vaisseaux rupturés sont très volumineux. Selon DETROYE [55] cette forme frapperait surtout les animaux en bon état d'embonpoint ;

— *une forme subaiguë* entraînant la mort en 2 mois à un an quand les hémorragies sont abondantes et répétées à courts intervalles ;

-- *une forme chronique*, très lente, qui est la règle générale. On note ici des intermittences parfois très longues, l'hémorragie vésicale cessant pendant plusieurs mois, un an et même plus sans que, pour cela, l'animal soit guéri car les lésions persistent. Pendant longtemps les malades ne paraissent pas en souffrir, puis un beau jour ils présentent une anémie symptomatique de leur pissement de sang (CADÉAC [33]). La maladie peut ainsi durer des mois, des années même (MOUSSU, cité plus haut p. 26).

Entre la forme aiguë et la forme chronique, il y a toute une gamme d'intermédiaires.

La maladie évolue ainsi quand elle est laissée à elle-même et quand l'intervention du boucher n'est pas venue plus tôt mettre fin à l'existence des malades, car le plus souvent, les fermiers, de crainte d'un amaigrissement important ou d'une mort rapide, préfèrent appeler le boucher que le vétérinaire.

Parfois la vie des malades, chez le mâle en particulier, est abrégée par l'existence d'un caillot volumineux, entraînant de la rétention urinaire.

La guérison spontanée est possible par cicatrisation successive des plaies hémorragiques formées ; mais cette terminaison est exceptionnelle. Les vaisseaux sous-muqueux ectasiés et variqueux sont toujours prêts à se déchirer à nouveau pendant les efforts de miction. Ils résistent cependant dans quelques cas. Il y a, dit CADÉAC [33], des animaux affectés de ces varicosités qui ne présentent jamais d'hématurie.

Parfois des complications surviennent. Ce sont les suivantes :

— la perforation de la vessie qui entraîne une péritonite et la mort ;

— la rétention urinaire dans la vessie et ses complications propres, en particulier la rupture de la vessie ;

— la rétention urinaire dans les uretères et les bassinets ; elle est :

- soit d'ordre purement mécanique (obstructions par les végétations...) et donne de l'hydronéphrose ;
- soit de nature infectieuse, provoquant de la pyélonéphrite ascendante.

ANATOMO ET HISTO-PATHOLOGIE

Les lésions justifient les symptômes.

LESIONS GENERALES

Toute la carcasse est pâle, anémique. Elle présente plus exactement une teinte jaune pâle portant sur la graisse, le tissu conjonctif et les os qui sont jaune ivoire. Cet aspect des carcasses vaut en Inspection des Viandes la dénomination de « viandes hématuriques ». Avec l'habitude on les reconnaît à distance.

Lorsque la maladie est arrivée au dernier stade, il y a une infiltration plus ou moins abondante et la viande resseue moins bien. Parfois même on constate une odeur urineuse. Les cavités séreuses péricardique, pleurale, péritonéale peuvent renfermer un liquide sérosanguinolent. Tous les organes parenchymateux sont comme exsangues.

LESIONS LOCALES

La moelle osseuse perd peu à peu sa consistance et sa coloration se modifie avec les progrès de la maladie. Ferme à l'état normal, sa consistance diminue peu à peu et elle perd son aspect jaunâtre pour prendre une teinte de plus en plus rouge.

On observe exceptionnellement une atteinte des uretères et des reins. GOTTARDI [81] trouve dans une coupe de rein des hémorragies punctiformes ou en stries, une infiltration leuco-

cytaire, lymphocytaire dans le tissu intersticiel et les glomérules.

DETROYE [55] a observé une fois une végétation pédiculée semblable à celles qui existent dans la vessie.

PIETTRE [135] signale la friabilité du tissu osseux qui éclate ou s'émiette quand le boucher le fend ou le scie. Sur les coupes du rachis, les alvéoles sont plus grandes que normalement, séparées par de minces lamelles.

Ces lésions sont des lésions rencontrées chez tous les animaux dont la ration présente un déséquilibre phosphocalcique. D'ailleurs, étant données les conditions de milieu, il peut très bien y avoir coexistence de l'ostéomalacie ou de l'ostéoporose et de l'hématurie.

Les lésions pathognomoniques siègent exclusivement sur la vessie que l'on incisera à partir du col de façon à mettre en évidence toute la muqueuse.

FAVRE a déjà remarqué des tubercules de couleur noirâtre entourés d'une auréole rougeâtre : un pylone existait près du col de la vessie. PICHON et SINOIR [167] n'y ont pas attaché d'importance.

Plus tard, DETROYE [55] en a bien détaillé les différents aspects sous une forme plus schématisée que réelle et il divise l'évolution en périodes.

La vessie est le siège d'un piqueté hémorragique sous-épithélial et d'une vascularisation anormale, sorte d'hypervascularisation de la muqueuse. Les auteurs belges ont montré que ces varicosités sont purement nerveuses ; elles sont superficielles ou sous-muqueuses mais ne peuvent expliquer les hémorragies. En d'autres endroits ces réseaux arborescents présentent des petites taches rougeâtres de la largeur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille déterminées par la rupture des capillaires. Ces îlots hémorragiques sont recouverts seulement par l'épithélium de la muqueuse, lequel se mortifie, se desquame et s'élimine. A partir de ce moment il y a suintement sanguin et parfois formation d'un caillot qui en contact avec l'urine se désagrège et s'élimine. Il demeure alors une ulcération du capillaire d'où hémorragie. DETROYE [55] dit avoir vu, à la période de début, l'apparition de phlyctènes ou vésicules à contenu transparent dont l'existence était très éphémère et précédait les exulcérations et les hémorragies. Quelquefois,

mais très rarement, la plaie se cicatrise par prolifération du tissu ambiant qui peut donner, dans d'autres cas, autour de l'ulcère, un bourgeon charnu simple ou muriforme, plus ou moins exubérant. En même temps la paroi vésicale s'épaissit et se sclérose peu à peu à leur niveau. La vessie offre l'aspect et la consistance d'une tumeur.

Les lésions existent aux différents stades et évoluent indépendamment. Cependant, quand la maladie est très ancienne, la muqueuse est très tourmentée. On observe de nombreux plis et des épaissements considérables de la paroi. Les végétations sont sessiles ou pédiculées et ont un volume très variable, certaines acquièrent parfois un développement considérable et peuvent atteindre le poids de deux kilogrammes (RACONAT). Généralement peu consistantes, à surface irrégulière, chagrinée, mamelonnée, elles rappellent par leur aspect un chou-fleur, une mûre, une framboise (CADÉAC [33]). DETROYE [55] signale, dans quelques cas, à leur niveau des phlyctènes que MOUSSU [123] déclare n'avoir jamais rencontrées. Ces végétations siègent sur le plancher mais parfois envahissent une grande partie de la vessie et peuvent même déterminer la dysurie (MOLLEREAU). MOUSSU [123] les rencontre en des endroits variés, ce qu'HADWEN [88] avait déjà noté. On rencontre rarement des cicatrices, ce qui prouve qu'il n'y a pas tendance à la guérison.

Pour notre étude quelques vessies seulement provenant d'animaux abattus assez tôt, les cultivateurs préférant la boucherie au traitement aléatoire, purent être examinées. Sur celles-ci nous n'avons rencontré que des pétéchies à localisation variable en dehors du plancher où il y en avait constamment. Coexistait avec ce piqueté hémorragique un épaissement très net de la paroi. L'étude histologique que nous avons entreprise, a dû être abandonnée faute d'expérience en la matière.

Au microscope, les productions angiomateuses semblent être les lésions initiales. Les végétations apparaissent comme des néoformations conjonctivo-vasculaires qui revêtent l'aspect papillomateux et entre lesquelles s'insinue l'épithélium. Pour DETROYE [55], la structure de ces bourgeons papilliformes diffère entièrement des bourgeons cicatriciels. Leur tissu n'est pas homogène, mais composé d'une multitude de petits tubes pelotonnés simples ou ramifiés, terminés en doigt de gant.

On est donc en présence d'une simple inflammation proliférative de la muqueuse et des tissus sous-jacents avec production abondante de cellules épithéliales à la surface.

Voici quelques constatations relevées sur une vache hématurique abattue en Allemagne :

Rate : 600 gr.	} normal	
Foie : 4.450 gr.		
Bile : 250 gr.		
Reins : 430 gr. chacun		
Intestin, cœur, poumon	}	
Moelle très molle, presque liquide		
Viande claire et humide		
Urine ± petits caillots de sang		
Vessie épaisse légèrement piquetée, hémorragique, se détachant sur une muqueuse de couleur vineuse.		

CARACTERES DU SANG

Dans les premiers temps, le sang apparaît normal ; le premier signe est la variation de taille des hématies et la coagulation plus lente que normalement. La teinte devient de plus en plus claire.

SINOIR [167], analysant 100 grammes de sang, trouve les résultats :

	<i>Malade</i>	<i>Sain</i>
Eau	84,575	76,30
Fibrine	0,55	0,32
Mat. albuminoïdes		
des globules	2,75	} 17,08
Hématosine	7,25	
Albumine	4,875	5,00
Sels		1,30

La numération globulaire décele une hypoglobulie due à l'anémie. Le nombre des hématies est le plus souvent voisin de 3.000.000/cc. Moussu [123] signale jusqu'à 500.000.

Quelques globules sont altérés, crénelés. C'est là une altération banale que l'on observe chaque fois que l'examen est pratiqué au bout d'une certain temps après la récolte ; certains sont nucléés (méga et microkariocytes).

La richesse en hémoglobine diminue.

L'altération de la fibrine diminue la plasticité du sang.

ROGER [151] note de la poïkilocytose, de l'anisocytose, de la polychromatophilie, des hématies à granulations basophiles, tout ceci provenant de l'exagération de l'hématopoïèse. Il note en plus une éosinophilie plus marquée et une modification de la formule leucocytaire en faveur de la mononucléose.

CRAIG [47] donne les chiffres suivants :

28 % d'hémoglobine ;

2.500.000 hématies/cc.

20 % de leucocytes éosinophiles.

ALLARDYCE trouve une quantité normale d'urée chez 25 animaux ; ROSSI [155] chez 10 animaux, a toujours trouvé un chiffre inférieur à 0,38 gr., ce qui d'après les études de cet auteur est également normal.

Quant au calcium, BUTOZAN et TRAMER [31] trouvent sur 29 animaux hématuriques 10,46 mg. % et sur 40 animaux non hématuriques 10,65 mg. %. Ils trouvent pour le chlore 339,7 mg. % sur 19 hématuriques et 336,6 mg. % chez 17 sains.

Nous avons fait quelques dosages de phosphore sanguin sur des prélèvements que nous avons effectués en Allemagne et dans le Beaujolais.

Nous avons utilisé la technique de BRIGGS [21] indiquée dans le Recueil des principales techniques électrophotométriques dû à COTTE et MALLEIN ⁽¹⁾ (voir tableau 1, p. 36).

BANKIER [78] signale qu'il n'a pas trouvé de différences notables quant à la teneur en sodium, potassium, calcium, fer, phosphore, silicium, magnésium, zinc, plomb, bore et strontium.

Nous avons également déterminé la réserve alcaline : voici les chiffres que nous avons trouvés : Volume en CO₂ pour mille (voir tableau 2, p. 36).

VLADESCO [181] trouve chez les sujets sains de 45,6 à 57,8 avec une moyenne de 53,3.

(1) Publié par JOBIN et YVON, Arcueil (Seine).

HÉMATURIE	PAS D'HÉMATURIE
M. A., à Worwickersbach, vache 6 ans = 34 mg. %.	F. R., à Lyon, vache 7 ans = 36,8 mg. %.
M. A., à Vorwickersbach, vache 6 ans = 43 mg. %.	F. R., à Lyon, vache 9 ans = 60,8 mg. %.
S., à Oberhammersbach, vache 4 ans = 35 mg. %.	T., à Crie, vache 6 ans = 52,4 mg. %.
B., à Oberhammersbach, vache 6 ans = 32 mg. %.	B., à La Serve, vache 13 ans = 44,8 mg. %.
F., à Oberhammersbach, vache 12 ans = 57,5 mg. %.	B., à La Serve, vache 4 ans = 44 mg. %.
H., à Birkhof, vache 10 ans = 45 mg. %.	M. A., à Vorwickersbach, vache 6 ans = 35,5 mg. %.
L. F., à Zinsel, vache 12 ans = 44 mg. %.	S., à Oberhammersbach, vache 8 ans = 32 mg. %.
F. X., à Bohmert, vache 8 ans = 42 mg. %.	B., à Oberhammersbach, vache 12 ans = 41 mg. %.
C. Cl., à La Serve, vache 9 ans = 69,6 mg. %.	F., à Oberhammersbach, vache 10 ans = 44 mg. %.
T., à Col de Cric, vache 12 ans = 47,6 %.	

Soit sur 10 hématuriques : 44,77 mg. % et 43,5 mg. % sur 9 sains.

HÉMATURIE	PAS D'HÉMATURIE
M. A., à Vorwickersbach, vache 6 ans = 43,65 mg. %.	M. A., à Vorwickersbach, vache 6 ans = 52,29 mg. %.
M. A., à Vorwickersbach, vache 6 ans = 42,36 mg. %.	S., à Oberhammersbach, vache 8 ans = 42,14 mg. %.
S., à Oberhammersbach, vache 4 ans = 44,77 mg. %.	B., à Oberhammersbach, vache 12 ans = 45,06 mg. %.
B., à Oberhammersbach, vache 6 ans = 46,60 mg. %.	F., à Oberhammersbach, vache 10 ans = 53,3 mg. %.
F., à Oberhammersbach, vache 12 ans = 64,14 mg. %.	
L. F., à Zinsel, vache 12 ans = 49,38 mg. %.	
F. X., à Bohmert, vache 8 ans = 43,34 mg. %.	

Soit 47,74 mg. % chez 8 hématuriques et 48,44 mg. % sur 4 sains.

La quantité d'urine formée en 24 heures dépend du format de l'animal, mais il n'y a pas de variations notables entre la quantité fournie par un animal sain et un hématurique (KEEGAN) ; seul le nombre des émissions augmente chez le malade.

Pour certains, l'urine d'un animal hématurique présente une odeur spéciale difficile à définir.

L'urine recueillie dans un verre dépose en quelques minutes en donnant un léger dépôt blanc surmonté par un dépôt rouge plus ou moins abondant selon l'intensité de l'hématurie, la partie supérieure étant ambrée comme l'urine normale. Parfois on a une hémoglobinurie. Elle est posthémorragique par suite de l'autolyse des globules rouges (MILLER) ou par suite de l'action des germes banaux que l'on y trouve constamment. Elle est plus ou moins intense suivant la durée du séjour dans le réservoir vésical.

Au microscope, les globules sanguins sont tantôt normaux, non altérés, conservant leur forme initiale, tantôt crénelés du fait de l'autolyse ou de l'infection. On note la présence de germes banaux mais non de pus. Il n'y a en effet jamais de pyurie. On décèle encore la présence de flocons de fibrine, de mucus, de cellules épithéliales diverses et de globules blancs. Quand la cystite est installée, on décèle la présence de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien en forme de « couvercle de cercueil ».

La densité de l'urine est sensiblement égale à la densité normale ; sa réaction reste nettement alcaline. CRAIG [47] trouve pour la densité 1,026 à 1,032 ; une réaction alcaline, rarement acide ; 0,1 à 2 % d'albumine ; 1 à 2 % de dépôt, rarement 4 à 8 % ; et 10 à 28 % de leucocytes éosinophiles. PICHON [134] note une quantité notable d'albumine, donnant une urine filante. ROBIN [146], analysant l'urine de deux vaches hématuriques, obtient les résultats suivants :

VACHE I

VACHE II

	1 ^{re} urine	2 ^e urine	1 ^{re} urine	2 ^e urine
Densité	1,033,5	1,043	1,028	1,029,5
Matériaux solides .	78,39 gr.	100,62 gr.	65,52 gr.	69,05 gr.
Urée	22,07	27,10	19,84	22,10
Chlorures	7,2	1,8	6	3,2
Acide phosphorique	0,3	0,4	0,5	0,5
Sucre	0	0	0	0

CARACTERES DES OS

PIETTRE [137] signale un état de déminéralisation ; les dosages de calcium et de phosphore que nous avons fait sur un animal, dont certains nous furent aimablement envoyés par M. le Professeur ROUX, nous ont donné des teneurs normales en ces éléments.

On note en outre une couleur jaune ivoire très particulière.

En conclusion de cette étude histopathologique, quelques réflexions s'imposent :

Il y aurait lieu de faire une étude clinique complète du sang et de l'urine des bovins sains et de ceux atteints d'hématurie, avec examens microscopiques fréquents. Mais pour cela il faudrait avoir à sa disposition des animaux malades, ce qui implique des crédits de recherches assez importants.

En effet des études sporadiques n'aboutissent que rarement à des résultats tangibles dans les maladies de ce genre.

La façon dont les Hollandais ont pu mener les recherches sur les carences en cuivre et celle dont les Australiens ont pu agir à propos des carences en cobalt peuvent servir de modèle.

DIAGNOSTIC

La symptomatologie de cette affection nous a révélé le signe principal de la maladie, à savoir l'hématurie, aussi le diagnostic semble-t-il être très simple et ne présenter aucune difficulté au cours des accès.

Il se basera sur les caractères de l'urine. De plus la maladie se voit souvent dans les mêmes régions et les propriétaires le posent eux-mêmes avant toute intervention du praticien. Mais ce pissement de sang suffira-t-il toujours à poser d'emblée le diagnostic d'hématurie essentielle.

Certes non. Il est en effet différentes affections susceptibles d'engendrer le même symptôme et le praticien, pour établir un diagnostic précis devra pousser plus à fond ses investigations pour différencier cette maladie des autres affections. L'hématurie étant un des symptômes communs à plusieurs maladies dont le siège et la nature sont différents, il importe de bien distinguer celle-ci pour établir une thérapeutique susceptible de guérir certaines d'entre elles.

L'excrétion pénible d'une urine filante, muqueuse parfois sanguinolente vers la fin de la miction, décèle l'existence d'une cystite chronique. Un bon indice est donné par la recherche sur les flancs du sujet des stries rougeâtres qui procèdent du badigeonnage de ces régions par les crins de la queue souillés eux-mêmes pendant la miction et auxquels on ne prend pas toujours garde au cours de la toilette de l'animal, quand celle-ci a lieu.

Il n'est peut-être pas inutile ici, en tant qu'hygiéniste, d'attirer l'attention des propriétaires sur les avantages d'un bon pansage qui n'est pour ainsi dire jamais fait ; il permettrait pourtant au propriétaire ou au vacher d'examiner en détail son animal et de déceler le moindre détail anormal, augmentant ainsi les chances de pouvoir éviter bien souvent des « catastrophes » regrettables dues à la négligence.

Parfois il y a des caillots au bouquet de poils de la commissure inférieure de la vulve.

ELOIRE rapporte le procédé employé par des marchands qui ont un doute sur l'animal au marché. Ne pouvant faire de cathétérisme ils font uriner les animaux en procédant de la manière suivante : avec la face dorsale de l'index, ils frottent de bas en haut et de haut en bas la partie du périnée qui touche à la vulve, excitation qui doit agir sur le clitoris à la façon d'une masturbation, la bête se campe et urine.

En examinant la couleur de l'urine rejetée, ils jugent tout de suite si oui ou non la vache examinée a de l'hématurie (1).

On peut s'assurer au début que l'hémorragie vient de la vessie par un cathétérisme et par le procédé des trois verres de GUYON [87] : la coloration est toujours plus intense dans le dernier verre. MOUSSU [123] conseille de recueillir l'urine dans des tubes à essai et de la laisser reposer pendant quelques heures. Dans l'hématurie essentielle, après ce laps de temps, on voit se former au fond des tubes un dépôt rouge plus ou moins abondant alors que la partie supérieure reste claire et limpide. Dans la piroplasmose, l'urine reste uniformément teintée dans toutes ses parties : dans le premier cas il y a hématurie, dans le second hémoglobinurie. CADÉAC [33] préconise de mélanger à l'urine 0,05 cc. de teinture de gaïac et 2 cc. d'essence de térébenthine vieillie ; on obtient avec l'urine hémoglobinurique une belle couleur bleu d'outre-mer tandis que l'urine normale contenant ou non des globules sanguins donne un précipité gris qui devient verdâtre ou bleu par la suite.

La maladie est apyrétique, souvent chronique.

On n'observe pas de pyurie.

L'exploration rectale permet de localiser le mal dans la vessie ; elle montre en effet une vessie épaisse, dure, résistante et donc hyperesthésiée.

(1) On nous permettra de rappeler ici quelques lignes de la jurisprudence se rapportant aux animaux atteints d'hématurie :

On ne saurait recourir à la loi des maladies contagieuses, car il n'y a aucun caractère de contagiosité malgré l'apparence.

Par contre, pour certains auteurs, on devrait inscrire cette maladie à la liste des vices rédhibitoires. Mais quelles seraient les modalités de l'expertise pendant les intermittences où il est impossible de déceler le moindre signe ?

Il est certainement préférable d'en rester au statu quo, les vendeurs délivrant des billets de garantie, pratique très courante dans les régions d'élection de la maladie.

Peut-être n'est-il pas inutile de rappeler qu'en matière de transport de ces animaux il n'y a pas responsabilité du transporteur quand il y a mort par hémorragie vésicale.

Pour FRIEDBERGER et FROHNER [72], l'abondance de l'épithélium vésical dans l'urine est un signe précieux pour établir le diagnostic.

Pendant les périodes d'intermittences, on ne peut le plus souvent rien affirmer ; peut-être la numération globulaire et l'étude de la formule leucocytaire donneraient-elles des indications.

Il faut différencier la maladie :

— des hématuries toxiques apparaissant au printemps, quand les animaux sont mis au pâturage et consomment des jeunes pousses de plantes riches en certaines essences (genêt, mercuriale, fougères...). Dans ces cas l'hématurie est d'origine rénale, elle s'accompagne de fièvre, de douleurs lombaires, de signes digestifs et, dans l'immense majorité des cas, cède rapidement sans récidiver ;

— de la pyélonéphrite où l'urine a une couleur de purin et une odeur ammoniacale toujours perceptible, avec presque toujours présence de globules de pus. De plus la palpation externe révèle souvent de la douleur et l'exploration rectale montre un rein hypertrophié à surface irrégulièrement bosselée ;

— de l'hémorragie urétrale où le sang s'écoule en nature, goutte à goutte, dans l'intervalle des mictions ;

— des néphrites aiguës et hémorragiques où l'hématurie est totale et l'évolution rapide avec fièvre ;

— de la congestion aiguë rénale par l'absence de coliques et par exploration rectale qui permet de localiser le mal dans la vessie ;

— de la cystite calculeuse où l'hématurie se produit surtout au cours de la marche ;

— des tumeurs de la vessie, notamment les néoplasmes épithéliaux qui peuvent être parfois reconnus à la palpation ;

— de la cystite tuberculeuse par l'examen du culot de centrifugation dont la coloration par le Ziehl permet la mise en évidence des B.K. ;

— de la piroplasmose enfin où il y a une hyperthermie constante qui atteint les bovins de tout âge surtout pendant les périodes chaudes et humides, dont l'évolution est aiguë et où l'urine ne donne pas de dépôt quand on la laisse sédimenter ;

--- enfin il ne faut pas confondre l'hématurie avec les hémorragies de menstruation, de métrorrhagie et avec les colorations anormales de l'urine dues aux agents médicamenteux (rhubarbe, séné, goudron, phénotiazine...) ou aux matières colorantes de la bile.

Le pronostic est excessivement grave car, dès que la maladie apparaît, la vie du sujet atteint est économiquement terminée; c'est que d'une part l'évolution est continue, irrévocable, et que l'on ne peut prévoir l'issue de la maladie. Les fermiers considèrent la présence de caillots dans l'urine comme un élément pronostic fatal et s'empressent de faire abattre. D'autre part la guérison est rarissime car on ne dispose pas jusqu'à ce jour de traitement spécifique. Tout au plus arrive-t-on à « blanchir » quelques animaux si on est appelé assez tôt. Du point de vue économique, il est très grave également car de nombreux animaux sont atteints et s'il en est certains qui peuvent être entretenus pendant des années sans que leur vie soit compromise, ce qu'il est impossible de prévoir, on peut affirmer qu'il n'y a aucun intérêt à agir ainsi car la cachexie est l'aboutissement normal de l'affection.

Pour certains le pronostic est beaucoup plus grave chez les mâles, du fait du danger d'obstruction de l'urètre ; pour d'autres auteurs, chez la femelle où il y a possibilité de déchirure de la vessie au cours de la gestation et qu'en plus il y a un épuisement continuél du fait de la gestation et de la lactation.

ETIOLOGIE — PATHOGENIE

Si l'on qualifie d'essentielle cette hématurie, c'est que sa cause est encore inconnue. Les opinions les plus diverses sont émises relativement à ses origines et beaucoup de discussions ont encore lieu pour essayer de déterminer l'agent de cette maladie.

BOUDEAU [19] ne disait-il pas : « Le dernier mot n'est pas dit sur l'étiologie de cette terrible et dangereuse affection qui reste encore hérissée de points obscurs ». Nos connaissances dans ce domaine sont en effet bien minimales en regard de ce qui reste à élucider et à découvrir, aussi l'inventaire de nos acquisitions peut-il se résumer en quelques paragraphes.

CAUSES PREDISPOSANTES

RACE : Son influence est loin d'être démontrée, bien que PICHON et SINOIR [167] aient incriminé l'importance du Durham qui, en augmentant la précocité, a diminué la résistance du bétail indigène. Pour certains la race Limousine serait plus résistante que la race Charollaise. Nous avons rencontré la maladie dans les races Charollaise, Pie-Rouge de l'Est, Montbéliarde, Hollandaise, Salers, en un mot dans des races rustiques ou non, précoces ou non. A notre avis la race n'a rien à voir dans l'étiologie du mal.

ETAT : L'état d'embonpoint ne joue pas un grand rôle, la maladie sévissant, comme la plupart des maladies, de préférence sur les sujets débilités mais frappant également les sujets gras ayant toutes les apparences d'une excellente santé. La

maigreur n'est pas une cause prédisposante aussi efficace qu'on est tenté de le croire, en effet combien souvent ne voit-on pas des animaux mal nourris passer par toutes les phases de l'amaigrissement, arrivant à être cachectiques et cependant ne jamais présenter de pissement de sang.

ÂGE : Tous les auteurs sont unanimes à reconnaître que la maladie n'apparaît jamais avant deux ans. Chez la vache, le plus souvent après la deuxième gestation. Dans le Beaujolais, la très grande majorité des cas ne sont observés qu'à partir de 6-7 ans. Il en est de même en Forêt-Noire où nous avons pu effectuer plusieurs observations.

SEXE : Moins fréquente chez le bœuf que chez la vache qui semble davantage prédisposée du fait de ses gestations et lactations successives. DELCROIX [52] rapporte ces paroles de certains éleveurs à propos de leur vache : « Elle pisse rouge chaque fois qu'elle est pleine ; nous ne nous en occupons pas ; ça passe après la venue du veau ». On observe en effet après le vêlage une rémission de la maladie qui reprend ensuite son évolution.

HÉRÉDITÉ : Il y aurait une prédisposition transmise par la mère à ses produits aussi bien mâle que femelle. Un veau importé d'une étable à hématurie contracte la maladie dans l'étable où il n'y a jamais eu d'hématurie. En réalité cette prédisposition ne relève pas de ce que l'on est convenu de rattacher à l'hérédité véritable : si elle existe, elle a bien peu d'importance à notre avis et n'est qu'un facteur infime de l'affection.

SAISON : L'accord n'est pas complet chez les auteurs ; en Allemagne, elle est surtout observée pendant la stabulation hivernale, d'où son nom. En France, pour certains elle apparaît de préférence au printemps au moment où les animaux sont conduits au pâturage (ROGER [151]), pour d'autres surtout en hiver pendant la stabulation pour s'amender à la mise en pâture et réapparaître en juillet (LIÉGEAIS [110]). Nous l'avons observée à toute époque de l'année avec une fréquence supérieure en automne, ceci tenant probablement à l'état de gestation avancée à cette époque. POTTIER [140] reconnaît que les saisons et la température influencent beaucoup la fréquence et la marche

de la maladie puisque le printemps et l'été sont les époques où elle touche le plus de bestiaux. TOGGIA assure que l'hématurie est très fréquente chez les bêtes à grosses cornes quand le printemps et l'automne sont pluvieux. LAHAYE et RULOFF [103] notent une recrudescence de la maladie en 1925, année de sécheresse.

En règle générale, les conditions atmosphériques et les saisons n'ont en somme qu'un rôle indirect, par les variations qu'elles suscitent dans la composition des plantes fourragères.

HYGIÈNE : Son influence est discutée car la maladie s'observe aussi bien dans des fermes modèles que dans les étables mal entretenues, bien qu'HADWEN [89] l'appelle « maladie des pauvres gens », car il la rencontre le plus souvent dans les fermes des pays pauvres, négligées, mal entretenues.

ALTITUDE : MOUSSU [123] a constaté que c'est surtout dans les régions basses qu'on rencontre la maladie et qu'elle devient une rareté au delà de 800 m. d'altitude. Pourtant dans le Haut Beaujolais et en Forêt-Noire nous l'avons constatée à toutes les altitudes.

CRUZEL [48] et ANACKER incriminent une alimentation parcimonieuse, débilitante et de mauvaise qualité. BOUDEAU [19] attribue la maladie à des fourrages pauvres en principes nutritifs. Selon POTTIER [140], une des causes les plus influentes de l'hématurie, non signalée avant lui, « gît dans la composition géologique du sol, des herbages et dans leur exposition, d'où plus fréquente sur le sol situé arrière soleil et assis sur une couche de glaise ».

Le sol semble en effet être le facteur qui joue un rôle essentiel, la maladie étant endémique et inhérente à certains sols à tel point que, dans une région à hématurie, certaines localités et même certaines parties d'une localité sont affectées et d'autres pas. Dans toutes ces régions on retrouve les mêmes conditions géologiques. SALOMÉ [156] estime l'hématurie commune sur sols imperméables, siliceux et par contre très rare dans les terrains composés d'une couche végétale épaisse et perméable aux eaux. BOUDEAU [19] la signale sur sols argilo-siliceux et argilosabloneux ; LE SCRAIGNE [109] sur terrains granitiques et vallées humides. BOISSIÉRAS [16] pense qu'elle n'est pas l'apanage des terrains anciens car on la rencontre sur

terrains secondaires et tertiaires mais sur des sols humides, imperméables, froids et acides, de Ph 4 à 6 au lieu de 6 à 8, pauvres en éléments assimilables, surtout en chaux et en acide phosphorique. GUYON et ARVEUF [87] sont du même avis et y ajoutent la pauvreté en potasse. Nous l'observons dans la partie montagneuse (granit ou gneiss) du Beaujolais ; en Allemagne, en Forêt-Noire, nous l'avons trouvée sur gneiss mais non sur le granit où le Ph est, cependant, inférieur.

En résumé, sont atteintes les régions pauvres à agriculture peu évoluée. Il y aurait peut-être maladie par carence ou par excès d'un oligo-élément. Ce point reste à déterminer.

CAUSES DETERMINANTES

A partir de 1891, diverses théories sur la nature intime de la maladie s'élaborent ; elles sont très nombreuses mais aucune ne donne entière satisfaction. Nous avons essayé de les classer pour les passer rapidement en revue et en faire une brève critique.

THÉORIES INFECTIEUSES : DETROYE [55] aurait trouvé constamment au niveau des lésions vésicales un microcoque qui, inoculé à des bovidés indemnes provoquerait l'apparition de la maladie. GALTIER [74] isole et cultive *micrococcus ureae*, *bacillus subtilis*, *pneumobacillus septicus* et un microbe arrondi. Toutes ses inoculations aboutissent à un échec complet. Il conclut que les microbes trouvés dans la vessie malade peuvent exercer une certaine action irritante qui peut contribuer à aggraver la maladie mais inoculés séparément ou tous ensemble, ils sont incapables d'engendrer l'hématurie vésicale. MOUSSU [123], NOCARD infirment également cette théorie à la suite de leurs recherches. Cette théorie repose sur des bases trop fragiles ; les agents microbiens qui interviendraient sont de vulgaires saprophytes inoffensifs qui à la faveur d'un terrain plus propice à leur culture compliquent la cystite mais ne la provoquent pas. De plus il n'y a jamais pyurie.

D'après HERAL et UNGLAS [94] la déficience du sol et des fourrages en éléments basiques entraînerait des lésions du tractus

digestif, sorte « d'épines » qui favoriseraient le passage du colibacille ; il en résulterait une colibacillurie avec cystite et ses conséquences. Mais il n'y a pas de température et pas d'agent spécifique inoculable. Un fait paraît bien établi : c'est l'absence de contagion car on voit des bêtes qui restent saines au milieu de sujets hématuriques. Cependant Moussu [123] signale que l'introduction d'un animal hématurique dans une exploitation indemne dans les zones d'expansion géographique de la maladie est généralement suivie de plusieurs autres cas et parfois de l'implantation à demeure de la maladie ; ceci nous a été signalé par quelques confrères, mais semble une exception.

L'étude bactériologique n'a donné jusque-là aucun résultat positif ni dans le sang et les sérosités ni dans les différents organes : aucune bactérie n'a pu être isolée.

THÉORIES PARASITAIRES : GALTIER [74] constate l'hématurie sur des animaux atteints de distomatose entraînant une diminution de la fonction antitoxique du foie du fait de la néo-pragie hépatique. Mais l'hématurie existe sans doute et dans certaines régions infestées de doutes il n'y a pas d'hématurie. LYDTIN leur attribue également un rôle prépondérant. GUEUGNIAND [85] accuse la piroplasmose d'être souvent la cause d'infection. C'est peut-être une cause favorisante mais non déterminante. DATTA [50] considère l'hématurie essentielle comme étant une amibiase due à *entamoeba kamala*. POMMERET [138] pense qu'il est excessif de généraliser. ARNOLT a trouvé des grégaires dans la vessie et a pensé que la culture de ces coccidies sur la muqueuse vésicale est le point de départ des ulcérations. MATHIS [117] fut un défenseur convaincu de cette origine coccidienne. CADÉAC [33] s'en déclare très partisan et partage son opinion. Mais les études de contrôle ont montré que l'existence de ces coccidies est exceptionnelle et on s'est demandé si c'était bien des coccidies ou des œufs d'autres parasites. S'inspirant des phénomènes cliniques et anatomocliniques observés au cours de la schistosomose ou gynéophorose humaine, MATHIS et LEBLANC [117] ont incriminé *bilharzia crassa* ou *bovis*. Des constatations analogues ont été faites en Italie et en Sardaigne par BARBAGALLO et SONSINO. Mais cette théorie est infirmée par le fait qu'en Italie certaines régions possèdent des animaux infectés de bilharzies sans présenter d'hématurie ; de plus on ne trouve que rarement ces

parasites dans les cas d'hématurie. LIENAU [111] les recherchant systématiquement ne les a jamais rencontrés. Un seul cas a été signalé en France, sur un bovidé de l'Ain par notre regretté Maître M. le Professeur MAROTEL qui a noté la coexistence de lésions hépatiques et vésicales. CLEAN [43] incrimine une microfilaire. ROGER [151] a mis en évidence dans une vessie au niveau de l'épithélium des corps ovoïdes volumineux à contours bien délimités, à protoplasme ne prenant pas la matière colorante, au sein duquel on remarque des granulations basophiles. FAVRE-DOMERGUE a montré l'origine épithéliale de ces formations (forme de dégénérescence sans doute).

THÉORIES MÉCANIQUES : LIENAU [111] attribue la maladie à une congestion passive produisant une télangiectasie vésicale qui serait le point de départ de l'hématurie ; la congestion serait due au volume considérable des organes digestifs. Mais on ne la rencontre pas chez les gros mangeurs ni chez les ovins. HINKE pense que la stase serait due à une thrombose de la veine cave postérieure.

La stase sanguine reconnaît-elle une disposition anatomique particulière chez les bovidés ? L'irrigation de la vessie est un peu spéciale : l'artère obturatrice est très réduite mais fait défaut chez les ovins qui eux n'ont pas d'hématurie (ROGER [151]).

THÉORIE INFLAMMATOIRE : ROGER [151], se basant sur ses constatations histologiques, et avec l'appui de la pathologie comparée, plaide en faveur d'un processus inflammatoire. Bien que la vessie ne possède pas de papilles à l'état normal, elle leur donne naissance dans tous les processus irritatifs dont elle est le siège. CLADO leur assigne comme composition la région du trigone et le bas-fond. ROGER [151] pense en outre que la cause doit être recherchée, dans la résorption d'un poison circulant d'origine intestinale sans électivité spéciale et n'agissant sur la vessie qu'à la faveur d'une stase sanguine. Plus loin il ajoute en effet qu'il manque à la stase une condition pour parfaire le déterminisme de l'hématurie. Cette condition, il faut la chercher, croit-il, dans la flore des pays où sévit l'hématurie ou dans la flore intestinale. GÖRTZ penche également pour la théorie inflammatoire : il y aurait irritation prolongée par un agent « spécial » qu'on ne connaît pas. GUEUGNIAND [85] voit

dans la cause de l'hématurie essentielle une irritation prolongée des parois de la vessie par des déchets urinaires d'une toxicité anormale chez les animaux malades et mal entretenus. GASPARI attribue l'hématurie à différentes causes physiologiques telles que le défaut d'équilibre entre les systèmes artériel et veineux, c'est-à-dire à une pléthore locale. Pour LESBOUYRIES, le sol interviendrait par la prolifération de plantes qui irritent électivement la muqueuse vésicale.

THÉORIE D'ORIGINE SANGUINE : CRUZEL [18] pense qu'elle résulte d'une altération du sang vu qu'on ne constate au début et dans bien des cas nul symptôme d'inflammation soit des reins soit de la vessie. Pour certains (STÖCKFLETH, GERLACH, FRIEDBERGER [72]) elle serait la conséquence de la décomposition du sang. PICHON [131] croit à une affection du sang qui a pour cause un défaut d'équilibre dans ses éléments constitutifs. FAVRE suppose une altération du sang qui serait peut-être due à un principe *sui generis* encore inconnu qui existerait surtout dans les feuilles, dans les jeunes pousses d'herbes, et qui agirait avec d'autant plus d'énergie que les animaux sont affaiblis par la pénurie de fourrage ou par l'inclemence de la saison.

THÉORIES DES TOXIQUES D'ORIGINE VÉGÉTALE : Se basant sur le fait que les jeunes animaux qui prennent la majorité de leur nourriture sous forme de lait ne contractent pas la maladie, quelques auteurs ont pensé aux « mauvaises herbes » comme agent étiologique. GLEDITSCH en 1711 a déjà donné son avis, « étant donné la sécheresse de cette année et la rareté de l'herbe, dit-il, les bœufs avaient mangé beaucoup de plantes vénéneuses et entr'autres l'anémone des prés et deux autres espèces non moins nuisibles, c'est-à-dire la renoncule des prés et la renoncule ruineuse ». PICHON [131] accuse la *scrofularia nodosa* de déclencher quelques cas. Pour GALTIER [76] la distomatose est nécessaire pour que les renoncules produisent l'affection. GILLET pense qu'uredo provoquerait un empoisonnement lent et continu entraînant une décomposition du sang. GÖTZE [83] incrimine la fougère *pteris aquilina*, mais lui-même et GELDMACHER n'ont pu reproduire l'affection par l'administration de poudre de fougère même à des doses considérables. GELLE [77] dit que cette maladie trouve sa source dans les aliments aqueux, âcres et vénéneux que pâturent les bestiaux.

HADVEN [89] soutient la théorie selon laquelle la maladie est causée par l'acide oxalique dérivé des plantes. Ses expériences d'injection dans la vessie ou d'administration orale bien que non dénuées d'intérêt étant donné qu'il est le seul à avoir réussi à reproduire l'hématurie, sont loin d'être concluantes. Il estime d'ailleurs que de nouvelles constatations sont nécessaires avant que sa théorie puisse être adoptée. Elle n'a d'ailleurs pas fait d'adepte. LAHAYE et RULOT [103], étudiant la flore des prairies à hématurie, constatent l'abondance de *hieracium auricula* et *pilosella*, *achillea*, *tetrapterum*, *hypochoeris radicum* et *maculum*.

A l'heure actuelle, il n'apparaît pas que telle plante ou tel groupe de plantes soit plus particulièrement responsable de l'origine de cette maladie ; en effet l'hématurie n'existe pas dans les pâturages des régions basses de la Normandie, de la Somme, du Nord et du Pas-de-Calais où les renoncules et autres plantes irritantes foisonnent et d'ailleurs il faut aller, à notre avis, au delà de la plante : vers le sol.

THÉORIE ALIMENTAIRE : Malgré les controverses qui durent encore, la grande généralité de ceux qui se sont occupés de cette question tend à se mettre d'accord pour attribuer cette affection exclusivement à l'alimentation, c'est-à-dire à la flore des prairies et par voie de conséquence à la nature et à la composition du sol, revenant ainsi à la pensée de PICHON [134] qui écrivait en 1863 : « Nous ne devons pas rechercher la cause de cet état pathologique du sang ailleurs que dans la qualité constitutive des fourrages, qualité qui est commandée par celle du sol qui les a fournis ». L'alimentation étant la même pour tous les animaux, cela suffirait à expliquer amplement son allure contagieuse.

PICHON [134] dit que les plantes sont dans un état « chlorotique » et leur usage continu fait qu'une sorte de « chlorose » se développe chez les animaux et que sous l'influence de celle-ci l'hématurie apparaît. Avec SINOIR [167], il incrimine encore le chaulage systématique et l'introduction de la race Durham trop précoce pour les conditions d'alimentation. Pourtant certains éleveurs allemands prétendent que le chaulage fait disparaître la maladie. BOUDEAU [19] songe à l'appauvrissement du sol par des transformations culturales effectuées mal dirigées. Le résultat a été favorable en apparence seulement et

l'auteur en conclut que les animaux prennent assez de luzerne et de trèfle pour suffire aux besoins de leur respiration mais introduisent trop d'azote dans leur corps et que le sang devient albumineux. HURTREL D'ARBOVAL [96] signale que *la cause de cette affection existe dans l'alimentation constituée avec l'herbe précoce et aqueuse des pâturages* ; LAHAYE et RULOT [103] constatent dans les régions où sévit la maladie l'absence totale de légumineuses et la rareté des graminées. HILL, KING et LAIRD [95] rencontrent la maladie sur les sols acides manquant de phosphates et d'azote : pour eux l'herbe contient trop de silice et d'albumine et trop peu de manganèse. Cet avis est partagé par GOTTARDI [81]. GJIOVINE [79] semble plaider en faveur de la théorie qui fait jouer un rôle de premier plan au terrain et à la flore. ANGELOFF, CRAIG [47] rapportent bien à la même cause, à savoir le facteur terrain, l'origine de l'hématurie essentielle. LE SCRAIGNE [109], BOISSIÉRAS [16], GUESDON [84] notent l'acidité des sols entraînant la carence en éléments calciques et phosphorés. GUYON et ARVEUF [87] jugent le rapport phosphocalcique défavorable du point de vue calcique mais ne pensent pas à une carence en l'un ou l'autre des éléments. CUNY [49] constate un parallélisme singulier avec la cachexie osseuse. SCHLEGEL [160] incrimine l'acidité des eaux pauvres en matières minérales, riches en acides nitriques, siliciques et oxaliques capables de troubler le métabolisme minéral et d'entraîner notamment une carence en protéines, en calcium et en phosphore, cependant si les scories modifient le sol, elles ne modifient pas les eaux.

Nous avons fait effectuer quelques analyses de sol et effectué nous-même des analyses de fourrages. Voici les résultats que nous avons enregistrés :

ANALYSE BOTANIQUE MOYENNE D'ECHANTILLONS DE FOIN
provenant du Haut-Beaujolais (département du Rhône)

	Régions à hématurie	Régions sans hématurie
Graminées	53,1 %	44,6 %
Légumineuses	6,9	36,1
Joncacées, Cypéracées	10	0
Renonculacées	12	3,4
Composées	11,7	9,5
Diverses	6,3	6,4

Nos résultats moyens concordent avec ceux obtenus par BOIS-SIÉRAS [16].

ANALYSES DE SOLS : (1)

HÉMATURIE

Références	pH	CaO %	MgO %	P _{04H3} %	K 20 %
D. L., à St-Christophe	6,15	2,61	0,042	0,114	0,010
B. E., à St-Christophe	6,50	1,28	0,020	0,050	0,110
D., à St-Christophe ..	6,15	0,74	0,013	0,057	0,073
L. A., à Vaujon	6,00	2,28	0,043	0,090	0,030
C. Cl., à La Serve ...	6,10	1,47	0,90	0,045	0,310
M., à Beaujeu	6,00	—	—	0,160	0,310
L. Cl., à St-Igny	5,90	—	—	0,140	0,280
F. H., à St-Igny	5,90	—	—	0,110	0,160
T. J., aux Ardillots ..	5,50	—	—	0,160	0,130
G. A., à Vaujon	6,15	0,61	0,024	0,068	0,070

Par rapport aux résultats enregistrés par GUYON et ARVEUF [87], nous trouvons une teneur en chaux et potasse plus élevée, mais une teneur en magnésie et une acidité plus faible dans les régions à hématurie.

(1) Toutes ces analyses ont été effectuées par le laboratoire départemental agricole de Villefranche-sur-Saône sur des prélèvements de sol du Haut-Beaujolais (département du Rhône), région où sévit l'hématurie.

PAS D'HÉMATURIE

Références	pH	CaO %	MgO %	PO ₄ H ₃ %	K 20 %
B. L., à St-Igny	5,90	—	—	0,250	0,460
T. G., à Rono	6,40	—	—	0,265	0,210
T. G., à Rono	5,95	—	—	0,370	0,450
T. G., à Rono	6,20	—	—	0,080	0,250
C., à Rono	6,70	—	—	0,150	0,150
M., à Vaux-Renard .	6,10	—	—	0,020	0,280
M., à Vaux-Renard ..	6,00	—	—	0,040	0,230
P. Cl., à Vaux-Renard	5,60	—	—	0,460	0,350
S. M., à Vaux-Renard	6,00	—	—	0,330	0,100
S. R., aux Combars ..	6,00	—	—	0,250	0,140
B., à La Serve	6,00	1,76	0,46	0,050	0,270
M., à La Serve	6,60	0,38	—	0,080	—
A., à La Serve	6,41	—	—	0,111	0,093
R., à Monsol	5,50	—	—	0,420	0,130
J. Ch., à Chenelette ..	6,00	—	—	0,250	0,300
M., à Beaujeu	5,70	—	—	0,200	0,400
Moyennes	6,06	—	—	0,208	0,240

BOISSIÉRAS [16] trouve ici un pH nettement supérieur (6,9 à 7,6). Nous sommes à peu près en accord avec les résultats fournis par GUYON et ARVEUF [87].

ANALYSES DE FOURRAGES :

RÉGION A HÉMATURIE

Références (1)	Cendres	Pro- téines brutes	Phos- phore	Calcium	Ca/P
1. Th. Cl., à St-Didier	4,17	7,50	0,08	0,37	4,50
2. T. J., à St-Didier	5,04	7,18	0,06	0,26	4,33
4. B. Cl., aux Ardill.	6,94	7,82	0,11	0,47	4,27
5. T. F., à La Serve	5,59	6,25	0,10	0,42	4,20
6. C. Cl., à La Serve	4,97	7,50	0,18	0,37	2,05
7. V. A., à St-Bonnet	4,75	7,18	0,07	0,42	6,00
8. T., aux Pirards ..	4,35	6,56	0,08	0,23	2,87
9. D. J., à Vaujon ..	6,36	8,43	0,18	0,41	2,27
10. D., à St-Christophe	5,37	6,19	0,15	0,29	1,93
11. G. A., à Vaujon ..	6,44	8,12	0,19	0,47	2,47
13. L., à Vaujon	—	—	0,13	—	—
14. C.A., aux Ardillats	5,73	8,43	0,08	0,52	6,50
15. C.A., aux Ardillats	4,91	5,93	0,13	0,28	2,15
Moyennes	5,39	7,25	0,12	0,37	3,00

Nos résultats sont nettement inférieurs à ceux enregistrés avant nous, sur une moindre échelle, par PIETTRE [135], ainsi que GUYON et ARVEUF [87]. Ils donnent en plus la teneur en magnésie (MgO %) qui varie de 0,22 à 0,44.

(1) Toutes ces analyses ont été effectuées sur des foins provenant du Haut-Beaujolais département du Rhône), région où sévit l'hématurie.

PAS D'HÉMATURIE

Références	Cendres	Pro- téines brutes %	Phos- phore %	Calcium %	Ca/P %
Rhône					
3. C.J.M. à Vernay .	4,33	7,50	0,17	0,37	2,17
12. P., aux Ardillats	4,91	5,93	0,13	0,28	2,15
15. B. à La Serve . .	5,04	9,56	0,28	0,59	2,10
16. M., à G.S.	4,75	8,43	0,08	0,52	6,50
Moyennes	—	7,85	0,16	0,44	2,7
Ain					
17. Pl., à St-Jean-s.-V.	7,06	11,12	0,44	0,60	1,36
A) Ch. Gerhardt	5,50	10,00	0,17	0,35	2,14
B)	5,66	8,75	0,29	0,42	1,43
C)	4,81	9,37	0,20	0,47	2,26
D)	5,92	8,75	0,34	0,51	1,52
E)	7,60	11,87	0,30	0,98	3,20
F)	5,50	8,44	0,23	8,51	2,17
G)	5,25	11,25	0,30	0,84	2,80
H)	5,40	7,81	0,22	0,56	2,55
I)	5,28	7,50	0,33	0,47	1,42
J)	5,40	8,75	0,33	0,47	1,42
K)	—	8,75	0,33	0,51	1,53
L)	6,39	11,25	0,37	0,75	2,01
M)	6,35	9,69	0,36	0,37	1,04
N)	7,35	10,92	0,20	0,89	4,31
Moyennes	—	9,50	0,28	0,58	2,13

Références	Cendres %	Pro- téines brutes %	Phos- phore %	Calcium %	Ca/P %
a) C. D. (Doubs)		9,6	0,18	0,64	3,55
b) P. F.		12,9	0,26	1,12	4,30
c) D. M.		11,1	0,14	1,04	7,42
d) D. R.		9,9	0,11	0,72	6,54
e) M.		11,4	0,14	0,96	6,85
f) M.		11,1	0,20	0,64	3,02
g) V. D. D.		12,6	0,32	0,88	2,72
Moyennes		11,2	0,19	0,85	4,91

Il est pratiquement impossible de tirer une conclusion pour les analyses portant uniquement sur les régions où sévit l'hématurie. En effet les analyses ne nous montrent pas de différence totale entre les fourrages prélevés dans les fermes où sévit la maladie et ceux des fermes où elle n'existe pas. Par contre en comparant avec les analyses que nous avons effectuées pour d'autres départements dans le cadre des recherches sur l'alimentation de la vache laitière dans la région de Lyon, nous constatons alors une très nette pauvreté en matières protéiques brutes, en calcium et en phosphore de ces régions à hématurie par rapport aux autres régions, surtout quand il y a eu apport d'engrais.

Néanmoins il nous est impossible de tirer une conclusion précise de nos observations et analyses, et si le manque de chaux et d'acide phosphorique joue un rôle certain dans l'hématurie, il est vraisemblable que d'autres facteurs interviennent également qui sont encore inconnus et méritent d'être déterminés. En effet on ne saurait sur les chiffres trouvés, attribuer l'hématurie soit à une déficience en calcium soit à une déficience en acide phosphorique.

L'action du manque de chaux et de phosphore n'est qu'indirecte. De plus nous ne connaissons encore que très imparfaitement toutes les répercussions que peut entraîner l'acidité soit dans l'épuisement du sol en certains éléments, soit dans leur assimilabilité par les plantes et, à ce point de vue certaines carences insoupçonnées demeurent encore possibles. Aussi avons-nous pu réaliser grâce à l'obligeance du Professeur RICARD de la Faculté Catholique de Lyon, quelques spectres de flamme d'échantillons de fourrage. Les résultats sont assez intéressants. Ils seront publiés en collaboration avec FERRANDO, FLAMENS et RICARD. Ils montrent la présence dans ces fourrages, d'étain, de plomb et de molybdène. Tous les autres oligoéléments s'y trouvent qualitativement.

Il est certain que des dosages permettraient peut-être de faire certains rapprochements. Nous n'avons pu les faire effectuer que pour le molybdène. Ils montrent un taux qui paraît supérieur à celui des autres régions mais nous savons fort bien que l'excès de cet élément entraîne des symptômes caractéristiques qui n'ont rien à voir avec l'hématurie. Cependant, peut-être qu'à faible dose, l'action serait plus éclectique. Il s'agit

là de simples suppositions et, justement, nous ne voulons pas trop nous avancer dans cette voie car l'exposé de théories précédentes montre qu'elles ne reposent sur rien. Il est évidemment plus facile de formuler des théories que de pratiquer une expérimentation suivie et, toujours dans ce cas, de longue durée.

Sur la pathogénie de cette affection, l'accord n'est pas encore fait, tout au moins à son début, c'est-à-dire au moment de la fonction de l'ulcère vésical. Il semble d'ailleurs que cet accord ne soit pas prêt à se faire.

SUTHERLAND [169] pense que la présence de sang dans l'urine est un phénomène secondaire.

GUEUGNIAND [85] trouve que les lésions inflammatoires proviennent d'un principe toxique (toxique parasitaire ou végétal) ou de déchets organiques irritants.

GÖTZE [83] pense à une inflammation chronique suivie d'infiltration.

LIÉNAUX [111] compare l'angiomatose capillaire ou télangiectasie maculeuse du foie décrite par KIRK aux altérations vésicales dont il a constaté la coexistence fréquente. Pour cet auteur, le premier degré de la maladie est marqué par la simple dilatation des vaisseaux capillaires provenant d'une gêne circulatoire. Plus tard, lorsque les altérations vésicales offrent l'aspect de végétations rouges ou brunes plus ou moins volumineuses, il y a néoformation de vaisseaux sanguins dont l'ensemble donne l'impression d'un angiome caverneux. Cette néoformation est toujours accompagnée d'autres néoformations conjonctives.

Pour ROGER [151], l'hématurie est conditionnée soit par la contraction de la vessie augmentant la pression dans les vaisseaux et susceptible d'entraîner leur rupture, soit par l'éclatement du phlyctène ou la chute d'un lambeau épithélial nécrosé à la faveur d'une thrombose.

Un autre auteur estime que l'opinion de QUENU et HARTMANN à propos des hémorroïdes s'applique également aux lésions vésicales dans l'hématurie bovine : il y aurait altération des parois veineuses entraînant un défaut de résistance qui, cédant sous une poussée sanguine interne, créerait la varice hémorroïdale.

Toujours est-il qu'une fois l'ulcération vésicale établie, son

existence et son développement sont, dit CADÉAC, assurés par les contractions vésicales exagérées par ce foyer de congestion et d'irritation. A chaque miction, la vessie se rétracte et sa tunique musculieuse spasmodiquement contractée en exprime tout le contenu comme une main crispée presse une éponge. Ces contractions qui provoquent la formation des premières hémorragies désagrègent les thrombus obturateurs qui les avaient arrêtées et en suscitent indéfiniment de nouvelles.

A mesure que les hémorragies se multiplient et deviennent plus abondantes, les efforts expulsifs deviennent plus fréquents. C'est un cercle vicieux : les contractions du muscle vésical déterminent les hémorragies et celles-ci à leur tour suscitent de nouveaux réflexes expulsifs. A la place du repos de l'organe qui serait à la fois favorable et nécessaire à la cicatrisation des vaisseaux, c'est au contraire un mouvement constricteur qui désagrège ou chasse les caillots obturateurs, rouvre sans cesse les vaisseaux déchirés, rendant ainsi les hémorragies capillaires quasi permanentes.

Les intermittences sont expliquées par le fait que les lésions évoluent indépendamment. Au moment où une ulcération se produit, les vaisseaux sous-épithéliaux de la muqueuse qui ont servi à la formation de l'îlot hémorragique se trouvent béants et l'hémorragie capillaire se produit.

Elle peut s'arrêter par formation d'un caillot au point d'ulcération ou par thrombose capillaire, ce qui revient presque au même. Malheureusement caillots oblitérants et thromboses ne tiennent pas plus les uns que les autres.

Si par hasard ils tiennent et s'organisent, une autre petite lésion évolue en un autre point, qui, à un moment donné provoquera à son tour la réapparition de l'hématurie. Les lésions se multiplient ainsi, s'organisant, évoluant, ne se cicatrisant jamais entièrement, réapparaissant jusqu'à la mort du malade.

MATHIS [117] estime qu'il y a disproportion entre les lésions et l'intensité de l'hématurie. Une hémorragie extrêmement abondante peut être la conséquence de l'ulcération d'une nodosité à peine grosse comme un grain de mil développée dans l'épaisseur de la muqueuse.

Tout cela est en somme bien connu mais la cause profonde demeure absolument inconnue.

Une telle évolution fait pressentir de profondes modifica-

tions du « milieu intérieur ». Elle impliquerait une étude expérimentale de cette maladie. Malheureusement cette étude n'a jamais été faite.

RAPPORTS AVEC D'AUTRES MALADIES

TUBERCULOSE.

Un seul auteur en parle : ROGER [151]. « Au cours des autopsies, dit-il, les sujets sont toujours indemnes de phymatose. Il est même intéressant de noter que des sujets anémiques et même cachectiques vivant dans des conditions déplorables d'entretien, n'aient pas présenté de tuberculose étant donné la dissémination de cette affection et la sensibilité des bovins ». Les hématuriques constituent peut-être un terrain peu propice à la germination bacillaire. Partout où nous avons rencontré l'hématurie, l'absence de tuberculose nous a été signalée par les éleveurs, les bouchers et nos confrères. D'autre part certaines fermes « pourries » de tuberculose n'ont pas d'hématurie alors qu'elles sont encerclées par des fermes à hématurie.

PIROPLASMOSE.

Dans certaines régions, coexistence par exemple en Auvergne, dans d'autres non (Beaujolais). En Allemagne on ne peut conclure.

ENTÉRITE CHRONIQUE HYPERTROPHIANTE.

Existe en particulier dans le Cantal où dans quelques régions on constate un certain balancement entre ces deux affections.

TRAITEMENT

Pour l'hématurie essentielle, comme toutes les maladies dont l'étiologie n'est pas connue, quand il y a beaucoup de théories à la base, il y a beaucoup de traitements et aucun de ces traitements n'est efficace, quoique parmi la multitude de « recettes », il n'en est aucune qui n'ait réussi au moins quelquefois peut-être par l'effet du hasard. Cependant dans l'état actuel de nos connaissances, on peut dire qu'il n'existe pas encore de traitement curatif efficace. Seules peuvent être entreprises des thérapeutiques palliatives, très aléatoires. On ne peut en effet agir sur la cause car on ne la connaît pas.

Nous ne passerons pas en revue tout ce qui a été préconisé, nous indiquerons simplement les agents thérapeutiques employés le plus couramment à l'heure actuelle.

— Avant tout le traitement sera hygiénique. Il faudra éviter tout travail aux animaux dès l'apparition des premiers signes ; changer de régime, d'herbage. L'émigration des malades vers des régions saines à « sol amélioré » ou provenant d'autres formations géologiques peut assurer la guérison mais seulement à leur début quand les hémorragies sont discrètes. Plus tard ce changement ne donne aucun résultat. Il faut adjoindre des toniques généraux à la ration, en particulier les ferrugineux : perchlorure, sulfate ou carbonate de fer associés au cuivre et au cobalt.

— Le traitement médical sera local et pour ainsi dire symptomatique. Il consistera essentiellement en des lavages vésicaux. Il exige donc le cathétérisme de la vessie, c'est dire que pratique chez la vache, il est très difficile chez le bœuf. Divers antiseptiques ont été préconisés : l'alun à 1 % ; le nitrate d'argent en solution à 1 ou 2 % ; l'oxycyanure de mercure à 1/3.000 ou 1/4.000 ; le crésyl en solution de 1 à 3 %. De tous ces agents le crésyl donne les résultats les plus constants. L'hématurie

est avec ce traitement souvent tarie dans les 24 heures pour une période variable, allant de 1 à 3 ou 4 mois. Mais si les conditions d'existence restent les mêmes il y a toujours récurrence. Certains confrères sont allés jusqu'à renouveler l'injection deux et même trois fois sans dommage pour l'animal. Le traitement général est avant tout à base d'hémostatiques pour restreindre l'importance des hémorragies. Le citrate de soude, le sérum gélatiné, la pectine, le venin de crapaud, l'ergotine, le chlorure de calcium donnent des résultats très inconstants. Les vitamines P, C et K ont été préconisées. CUNY [49] conseille la quinine ; VAN SACEGHEM [175] l'émétique.

L'opothérapie hématique a été conseillée. EVERS et WASSERMAN [59] préconisent le damholide, médicament à base d'hémoglobine en solution dans l'alcool. DURIN et UNGLAS [57] traitent avec le colitique puis avec l'argent colloïdal. Peuvent être ajoutés à cette liste des antiseptiques généraux : tanoforme, préparations salicylées, uroformine.

La calcithérapie ne donne aucun résultat.

Les injections intraveineuses de phosphate de sodium physiologique que nous avons expérimentées se sont révélées inopérantes.

BARDOULAT [2] utilise : Lachesis 200 une seule fois, puis Nitri acidum 6, 3 fois par jour alterné avec China 3 (un jour l'un, un jour l'autre) et complète le traitement par Silicea 200 une dose tous les dix jours. Nous ignorons les résultats de ce traitement.

Quant au traitement chirurgical, il n'y faut pas penser. Les interventions abdominales ne sont pas encore entrées suffisamment dans la pratique vétérinaire ; seule chez le mâle l'urétrotomie ischiale peut faciliter les injections et irrigations vésicales.

Tous ces moyens sont d'une efficacité douteuse. Aucune de ces substances ne guérit certainement l'hématurie. Dans de nombreux cas cependant les injections intravésicales d'eau crésylée permettent néanmoins de supprimer ces petites hémorragies anémiantes un laps de temps suffisamment long pour permettre l'engraissement du malade et sa vente à la boucherie dans des conditions convenables. Ce n'est là qu'un pis aller.

PROPHYLAXIE

Le traitement prophylactique de cette affection dont les conséquences économiques sont graves, est en rapport avec l'étiologie. Comme l'incertitude plane encore sur les causes profondes de cette maladie, seules les indications empiriques dans le sens strict du mot peuvent être formulées.

Tous les auteurs sont unanimes à reconnaître les bons effets des améliorations culturales. L'assèchement des sols par le drainage, l'amélioration des pâturages par la chaux, les superphosphates et notamment les scories, le sulfatage, sont à conseiller.

BOUDEAU n'a-t-il déjà pas dit : « Si nos populations moins routinières le voulaient, elles pourraient vaincre le « fléau », je veux dire l'hématurie, en augmentant et en conservant la fertilité de leur terre par l'apport d'engrais chimiques appropriés concurremment avec le drainage des terres et des prairies ». C'est qu'en effet jamais le tapis végétal n'est statique, il se modifie d'année en année, en bien ou en mal suivant le bon ou le mauvais entretien de la prairie. On peut changer à son gré le tapis végétal en irriguant ou en drainant, en faisant des apports de fumier, de purin, de chaux, d'éléments phosphocalciques et potassiques. Si herbagers et cultivateurs voulaient s'en donner la peine, il y aurait très certainement disparition de la maladie en même temps qu'accroissement de la production fourragère quantitativement et qualitativement.

En conséquence, il faut veiller jalousement à la conservation et à l'augmentation de la fertilité des prairies et des terres par l'apport d'engrais phosphatés en particulier. En effet, combattre l'appauvrissement des sols et même les enrichir serait réduire au minimum les pertes dues aux accidents pathologiques et augmenter le rendement de notre cheptel.

Nous devons donc prévenir le mal par un système agricole meilleur, plus rationnel, ce qui nous fera mettre en application

l'aphorisme suivant : « *Sublata causa, tollitur effectus* ». L'agriculture doit être intelligente, raisonnée, amélioratrice du sol et le vétérinaire par son contact permanent avec les agriculteurs se doit de faire un effort en ce sens, s'occuper davantage des questions que l'on considérait auparavant comme purement agricoles.

De plus en plus, sous peine de perdre de l'importance, notre profession s'oriente sur l'hygiène générale. Il ne faut plus seulement guérir car, à notre avis, le guérisseur est destiné à disparaître. L'avenir appartient à ceux qui attaquent : l'attaque c'est la prophylaxie ; la thérapeutique c'est la défense.

CONCLUSIONS

L'hématurie essentielle des animaux de l'espèce bovine est une maladie connue depuis fort longtemps. Si le diagnostic en est relativement facile, le pronostic est toujours grave, car on ne connaît bien ni son étiologie, ni son traitement. Tout a été dit, tout a été essayé, mais tout demeure inconnu, dans les origines comme dans la thérapeutique de cette grave maladie, qui, chaque année, aussi bien en France qu'à l'étranger, cause d'importants dégâts.

Les relations entre la constitution des sols et la maladie apparaissent comme certaines. L'apport d'engrais phosphocalciques dans les sols des régions où sévit l'hématurie fait rétrograder puis disparaître l'affection. Cette action positive ne permet cependant pas d'expliquer les raisons, qui vont déterminer l'apparition de lésions bien définies et parfaitement localisées. Pourquoi, là où se constate l'ostéomalacie, on ne trouve pas toujours de l'hématurie et pourquoi là où se trouve l'hématurie on ne constate pas souvent l'ostéomalacie ?

La carence en phosphore aurait-elle, suivant les régions, deux façons de se manifester ? Pourquoi cela ?

Les données nouvelles, que nous apportons dans ce travail, montrent encore une fois le rôle du phosphore, mais font apparaître l'influence possible d'oligoéléments. Cette influence serait à étudier systématiquement.

L'hématurie essentielle des bovidés, à cause des pertes économiques qu'elle entraîne et des problèmes biologiques qu'elle soulève, demanderait à être étudiée expérimentalement.

L'intérêt économique et biologique justifierait amplement l'importance des crédits attribués à de telles recherches.

Vu :
LE RAPPORTEUR,
BRION.

Vu : LE DIRECTEUR :
DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE,
JUNG.

Vu :
Le Doyen,
HERMANN.

Vu :
Le Président de la Thèse,
GABRIELLE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 13 Février 1953

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARCHIBALD (J.C.), BART (J.), BLAISDELL (M.L.) and SPELMAN (A.F.). — Quality in roughages. Factors which influence hay composition and quality. *J. of Dairy Sc.* 1951, 34, 656.
27. AUBRY (P.) et BARDOULAT (R.). — Médecine Vétérinaire Homéopathique. J.-B. Baillière et Fils, Paris, 1952.
3. AUDIDIER (L.), GARAUDEAUX (J.) et QUIDET. — Essais de fumure sur prairies de fauche. Etude des rendements. C.R. Ac. Agr. 1950, 36, 384.
4. AUDIDIER (L.), GARAUDEAUX (J.) et SIMÉON (S.). — Essais de fumure sur prairies de fauche. Etude de la qualité des fourrages. Teneur en azote. C.R. Ac. Agr. 1950, 36, 456.
5. AUDIDIER (L.), GARAUDEAUX (J.) et SIMÉON (S.). — Essais de fumure sur prairies de fauche. Teneurs en acide phosphorique, chaux et magnésie. C.R. Ac. Agr. 1950, 36, 479.
6. AVRIL (G.-C.). — Contribution à l'étude de la cystite hémorragique du bétail. De son étiologie et de sa pathogénie. *Thèse Doct. Vét.* Lyon, 1929.
7. BANKIER (J.C.). — Progress report on investigation of bovine haematuria in British Columbia. *Rep. Vet. Dir. Gen. Dep. Agr. Can.* 1936, 47.
8. BANKIER (J.C.). — Enzootic bovine haematuria in British Columbia. *Canad. J. Comp. Med.* 1943, 7, 101, 146, 178.
9. BERNARD. — Valeur clinique de l'examen cytoscopique des urines. *La Presse Médicale*, mars 1903.
10. BERTHEUIL (R.). — Acidité du sol des prairies et ses conséquences. *Thèse Doct. Vét.* Lyon, 1931.
11. BERTRAND (C.). — Les engrais phosphocalciques et l'hématurie bovine. C.R. Ac. Agr. 1950, 36, 377.
12. BETHKE (R.M.). — Minerals in animal nutrition. *Feedstuffs* 1950, 32, 28.
13. BLACK (W.H.), TASH (L.H.), JONES (J.M.) and KLEBERG (R.J.). — Comparison of methods of supplying phosphorus to range cattle. *U.S. Dep. Agr. Techn. Bull.* 1949, N° 981.
14. BOHSTEDT (G.). — Bovine nutrition and trace minerals. *Feedstuffs* 1950, 22, n° 37, 35.
15. BOHSTEDT (G.). — Quality hay and the feed industry. *Feedstuffs* 1950, 22, N° 40, 46.

16. BOISSIÉRAS (P.). — Rôle du sol et de la flore dans l'étiologie de l'hématurie essentielle des bovins. *Thèse Doct. Vét.* Toulouse, 1936.
17. BOND (K.I.). — Mineral nutrition of the dairy cow. *Vet. Rec.* 1951, 63, 247.
18. BOSSARDET et CAZABAT. — Pouvoir antihémorragique du venin de crapaud (*Bufo-Bufo*). Premières applications en thérapeutique vétérinaire. *Bull. Ac. Vét.* 1949, 22, 197.
19. BOUDEAU. — Sur l'hématurie des bêtes bovines. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.* 1894, 12, 720.
20. BOULEY (H.) et REYNAL. — Hématurie.. *Nouveau Dict. Prat. Méd. Chim. et Hyg. Vét.* Asselin, Paris, 1871, 9, 10.
21. BOUSSINGAULT (M.). — Agronomie, chimie agricole et physiologie. Paris, 2^e édition, 1874, 5.
22. BREIREM (K.) and ULVESSI (O.). — Experiments on the protein requirements of dairy cows. *Røy. Agr. Coll. Norway Div. An. Nutr. Repr.* 1949, N° 84, 14.
23. BRESSOU (Cl.). — Le rôle du phosphore dans la production animale. Le P. et son rôle biologique. *Presses Univ. France* 1949, 37.
24. BRIGGS (A.P.). — Dosage des phosphates dans le sang. *J. of Biol. Chem.* 1922, 53, 13. 1924, 59, 255.
25. BRION (A.). — Précis-classeur de Jurisprudence Vétérinaire. Vigot, Paris, 2^e édit., 1950.
26. BRION (A.). — Les maladies animales liées à l'alimentation à la prairie. C.R. J. d'Etudes sur l'Alim. à la prairie, Paris, déc. 1951, 135.
27. BULL (L.B.), DICKINSON (C.G.) and DANN (A.T.). — Enzootic haematuria of cattle in South Australia. *Council Sc. Industr. Res. Australia*, 1932, N° 32, 24.
28. BURNETT (E.A.R.). — Chronic haematuria of cattle. *Vet. Rec.* 1937, 49, 953.
29. BUTEL. — Recherche sur l'hématurie essentielle des animaux bovins. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.* 1892, 10, 728.
30. BUTOZAN (V.). — Chronische Hämaturia bei den Rindern in der Vrbaska banovina. *Jugoslov. Vet. Glannik* 1935, 15, 225.
31. BUTOZAN (V.) and TRAMER (E.). — Calcium and chlorine ions in serum and urine of cattle with chronic Haematuria. *Vet. Archiv.* 1938, 7, 371.
32. BUTOZAN (V.). — Die Verbreitung der chronischen Rinderhämaturie in Jugoslavien. *Vet. Archiv.* 1938, 8, 96.
33. CADÉAC (C.). — Cystite chronique hémorragique. Pathologie interne. Baillière, Paris, 1914, 7, 227.
34. CADIOT (P.-J.). — Hydronéphrose double chez une vache. Hématurie et hémoglobininurie. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.* 1889, 7, 458.
35. CADIOT. — Sur l'hématurie des bêtes bovines. *Rec. Méd. Vét.* 1891, 9, 179.

36. CADIOT (P.-J.), LESBOUYRIES (G.) et RIES (J.-N.). — *Traité de médecine des animaux domestiques*. Vigot, Paris, 1925, 284.
37. CADIOT (P.-J.) et ALMY (G.). — *Traité de pathologie chirurgicale des animaux domestiques*.
38. CARBONEL (J.) et PERRIER (M.). — La carence phosphorique des années de guerre dans ses rapports avec la production végétale, l'hygiène et la santé publique. *C.R. Ac. Agr.* 1948, 34, N° 12, 821.
39. CHARTON (A.). — Déséquilibres alimentaires qualitatifs chez les animaux de la ferme. *Rec. Méd. Vét.* 1951, 127, N° 11, 848.
40. CHEVALIER (A.). — Les graminées principales des prairies et herbages de Basse-Normandie et leur amélioration. *C.R. Ac. Agr.* 1949, 35, N° 13, 574.
41. CLARK (E.P.) and COLLIP (J.B.). — A study of the Tisdall method for the determination of blood serum calcium with suggested modifications. *J. Biol. Chem.* 1925, 63, 461.
42. CLAVIE (M.). — Sol et flore des prairies et leurs relations avec la pathologie animale. *Thèse Doct. Vét.* Toulouse, 1937.
43. CLEAN. — *Ann. Méd. Vét.*, avril 43, page 124.
44. COCHERIL (J.). — Hématuries toxiques chez les bovins (intoxication par la mercuriale). *Thèse Doct. Vét.* Alfort, 1930.
45. COGLIANDRO (V.). — La prove chimiche del sangue per la diagnosi delle ematurie. *Gaz. Internaz. Med. Chim.* 1931, 39, 101.
46. CORBIÈRE. — Les engrais phosphocalciques et l'hématurie bovine. *C.R. Ac. Agr.* 1950, 36, N° 10, 337.
47. CRAIG (J.F.). — Chronic haematuria of cattle. *Vet. Rec.* 1930, 1, 63.
48. CRUZEL (J.). — *Traité pratique des maladies de l'espèce bovine*. Hasselin et Houzeau, Paris, 1892, 3^e édit., 216.
49. CUNY. — Cours magistral de pathologie bovine (non publié). Ecole Nat. Vétérinaire de Lyon, 1949-1950.
50. DATTA (S.C.A.). — The etiology of enzootic bovine hematuria. *The Ind. J. of Vet. Sc. and An. Husbandry*, 1934, 4, 341-361.
51. DELAFOND (O.). — *Traité de pathologie générale comparée des animaux domestiques*. Labé, Paris, 1855, 2^e édit., 589.
52. DELCROIX. — De l'influence de l'état de gestation sur l'apparition de l'hématurie chronique des Bovidés.
53. DE MELLO (J.). — Hématurie essentielle des bovins. *Revista de Industria Animal*, Sao-Paulo, nov. 1929.
54. DEMOLON (A.). — La carence phosphorique. Ses répercussions en biologie. Hématurie. *Presses Univ. de France*, Paris, 1949, 121.
55. DETROYE. — Recherches sur l'hématurie essentielle du bœuf. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.* 1891, 9, 512 ; 1904, 187, 442.

56. DUMAS (L.). — Etude de la cystite chronique hémorragique. Observations recueillies dans le département de l'Allier. *Thèse Doct. Vét. Lyon*, 1934.
57. DURIN (G.) et UNGLAS (G.). — L'hématurie essentielle des bovidés. Essais de traitement. *Rev. Path. Comp. et Hyg. Gén.* 1931, N° 421, 1025.
58. DUTOIT (P.-J.). — Exigences en phosphore. *Rev. de l'Industr. An.*, janv. 1940.
59. EVERS. — Traitement de l'hématurie des bovins par le damholide. *Berl. Tierärz. Woch.* 1906, 364-696.
60. EWER (T.K.) et SELLERS (K.C.). — Aphosphorose des jeunes vaches. *The Vet. Rec.* 1950, 62, 343.
61. FERRANDO (R.). — Le phosphore dans les différents aliments des animaux domestiques. Le phosphore et son rôle en biologie. *Presses Univ. France* 1949, 131.
62. FERRANDO (R.). — Aspects de l'alimentation de la vache laitière. *Le Lait* 1950, 30, N° 299-300, 612.
63. FERRANDO (R.), GERHARDT (F.) et CHAZAL (P.). — Enquête sur l'alimentation des vaches laitières dans la région de Lyon. *C.R. Ac. Agr.* 1950, 36, N° 16, 633.
64. FERRANDO (R.). — Les relations entre les carences du sol et les carences des animaux domestiques. *Cah. Méd. Vét.* 1951, 20, N° 6, 1.
65. FERRANDO (R.). — Quelques oligo-éléments et leur carence chez les animaux domestiques. VI^e Congr. Int. Path. comp., Madrid, mai 1952.
66. FERRANDO (R.) et SOMON (M.). — Remarques à propos des fourrages provenant des régions où sévit l'hématurie essentielle (I). *C.R. Acad. Vét. de France* (sous presse).
67. FISKE (C.H.) and SUBBAROW (Y.). — The colorimetric determination of phosphor. *J. Biol. Chem.* 1925, 66, 375-400.
68. FLEURY (P.) et SUTU (Z.). — Le phosphore organique urinaire. Son dosage. Principales variations normales et pathologiques. *C.R. Soc. Biol.* 1926, 85, 976.
69. FONTAINE et HUGIER. — Hématurie. Baillères, Paris. *Nouv. Dict. Vét.* 1921, 1, 742.
70. FORSTER (H.C.). — Soil fertility and the interaction of soil with plant and animal. *J. Austral. Inst. Agric. Sc.* 1950, 16, 44.
71. FOURNIER. — L'interprétation des cartes géologiques au point de vue de l'agriculture. Librairie polytechnique, Paris, 1904.
72. FRIEDBERGER et FROHNER. — Pathologie et thérapeutique spéciales des animaux domestiques. Asselin et Houzeau, Paris, 1891, 1, 313, 343, 358.
73. GAIN (E.) et BROcq-ROUSSEU (D.). — Traité des foin. Baillères, Paris, 1912.
74. GALTIER (V.). — Recherches sur l'hématurie essentielle des animaux bovins. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.* 1892, 10, 719.

75. GALTIER (V.). — Recherches sur l'hématurie essentielle ou cystite hémorragique des animaux bovins. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.* 1893, 11, 90.
76. GALTIER (V.). — Nature, genèse et prophylaxie de l'hématurie bovine. *J. Méd. Vét. Lyon* 1894, 19, 460.
77. GELLE. — De l'hématurie. Bouchard, Paris, *Pathologie bovine* 1841, 1, 295 ; 3, 38-56.
78. GILLET. — Etiologie de l'hématurie ou pissement de sang de l'espèce bovine. *Rec. Méd. Vét.* 1857, 4, 209.
79. GJIOVINE (D.). — Ematuria dei bovini da cistiti cronica emorragica vegetante. *Clin. Vet. Milan* 1933, 56, 169-178.
80. GJIOVINE (D.). — Chronic haematuria vesicalis in Columbia. *Rev. Med. Vet. Bogota Columbie*, 1936, 7, 401.
81. GOTTARDI (G.). — Malattie de carença nelle bovine da latte (Ematuria cronica). *Profilassi* 1935, 8, 25.
82. GÖTZ (H.). — Beitrag zur Pathologie des Cistitis verrucosa des Rindes. *Berl. Tierärztl. Woch.* 1906, 437.
83. GÖTZE (R.). — A propos de l'hématurie essentielle du bœuf. *Deutsch. Tierärztl. Woch.* 1942, 57.
84. GUESDON (J.). — Hématurie essentielle. Rôle étiologique du sol et de la flore dans le Haut-Bocage Vendéen. *Thèse Doct. Vét. Alfort*, 1946.
85. GUEUGNIAND (G.-J.). — Le pissement de sang chez les bovins dans le Haut-Morvan. *Thèse Doct. Vét. Alfort*, 1928.
86. GUILLIN (R.). — Analyses agricoles. Baillères, Paris, *Encyclopédie agricole* 1926.
87. GUYON (G.) et ARVEUF (L.). — Hématurie des bovins et composition du sol. *C.R. Ac. Agr.* 1949, 35, N° 7, 249.
88. HADWEN (S.). — Sur l'étiologie de l'hématurie des bovidés. *Rec. Méd. Vét.* 1916, 92, 506.
89. HADWEN (S.). — Haematuria in cattle. *J. of Comp. Path. and Therap.* 1915, 28, 363.
90. HADWEN (S.). — Bovine haematuria. *J. of Comp. Path. and Ther.* 1918, 31, 64.
91. HARVEY (F.I.). — Hématurie du jeune bétail. *Vet. Rec.*, 17 déc. 1932.
92. HARVEY (F.I.). — Quelques aspects de l'hématurie des bovins.
93. HEGSTED (D.M.), FINCH (C.H.) and KINNEY (M.D.). — The interrelation of iron and phosphorus. *J. Exp. Med.* 1949, 90, 147.
94. HERAL (G.) et UNGLAS (G.). — Sur la prophylaxie de l'hématurie bovine. *Rev. Path. Comp.*, 1932, n° 428, 571.
95. HILL WILLIAM (H.), KING (H.M.) and LAIRD (D.G.). — Some further studies on the etiology of bovine haematuria vesicalis in british Columbia. *Scientific Agricultur Ottawa*, 1933, 13, 345.
96. HURTREL D'ARBOVAL. — Hématurie. Baillères, Paris. *Dict. Méd. Chirurg. Hyg. Vét.*, 1838, 3, 10.

97. JEAN-BLAIN (M.) et JORES D'ARCES (P.). — La conservation des fourrages. Imp. de Trévoux, Lyon, 1950.
98. KALKUS (J.W.). — Bovine redwater cystic haematuria. *Vet. Med.*, 1931, 26, 476.
99. KERR (S.E.). — Studies on the inorganic composition of blood. The effect of hemorrhage on the inorganic composition of serum and corpuscule. *J. Biol. Chem.*, 1926, 67, 689.
100. KNOLL (J.G.). — Ueber typen und Zustandsstufen des Grünlandes. *Archiv. Wiss. Ges. f. land u. Forstwirtschaft Freiburg*, H. 2, 1950.
101. KNOLL (J.C.). — Schicksalsfrage Futterbau. *Bauern-Zeitung Freiburg*, sept. 1950.
102. LABBÉ (M.) et FABRYKANT (M.). — Le phosphore. Masson, Paris, 1933.
103. LAHAYE (J.) et RULOT. — Contributions à l'étude de l'hématurie chronique des bovidés. *Ann. Méd. Vét.*, mai 1926, 193.
104. LAMARRE (L.). — Séméiologie du sang des bovidés. *Rec. Méd. Vét.*, 1933, 109, 69.
105. LEBLANC (N.). — Communication sur l'hématurie des bêtes bovines. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 1893, 11, 87.
106. LENGLEN (M.). — Rôle, importance et emploi de la chaux en agriculture. Synd. Nat. Propag. pour dével. l'emploi des engrais chim.
107. LENGLEN. — L'hématurie bovine et le problème des amendements calcaires. *C.R. Ac. Agr.*, 1949, 35, 285.
108. LESAGE (J.). — Au sujet de l'acide phosphorique du sol. *Bull. Ac. Vét.*, 1938, 11, 451.
109. LE SCAIGNE (J.). — L'hématurie essentielle des bovidés en Ille-et-Vilaine. Rôle du sol et de la flore dans l'étiologie de la maladie. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort, 1941.
110. LIÉGEOIS (F.). — Traité de Pathologie médicale des animaux domestiques. *Encycl. Agron. et Vét.*, 1949, 3^e édit., 829.
111. LIÉNAUX (E.). — De la pathogénie et de l'étiologie de l'hématurie chronique des bovidés. *Ann. Méd. Vét.*, avril 1905, 185.
112. LUCAM (F.). — Notes du Cours magistral d'Inspection des Viandes (non publié). *Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon*, 1951-1952.
113. MADSEN (L.L.). — Some nutritional diseases of farm animals. Phosphorus deficiency. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.*, 1949, 114, n° 866, 392.
114. MAIRET (A.). — Recherches sur le rôle biologique de l'acide phosphorique. *C.R. Ac. Sc.*, 1884, 99, 243.
115. MAJOR (R.L.). — The calcium, phosphorus and vitamin D of our Cows. *Guernsey Breeders' Journal*, 1951, 5, n° 4, 32.
116. MARCQ (J.) et DELOS (A.). — De l'hématurie chronique des bovidés. Extrait du *Bétail Indigène*, n° 23/10.

117. MATHIS. — Sur les lésions et la pathogénie de l'hématurie essentielle des bovidés. *J. Méd. Vét. Lyon*, 1897, 1, 417.
118. MAUME (L.). — Le contrôle biochimique des plantes de prairies. *C.R. Ac. Ag.*, 1950, 50, n° 4, 162.
119. MAYNARD (L.A.). — Animal Nutrition. Graw Hill Book Co London, 1947.
120. MAYNARD (L.A.). — Soils and health. *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, 1950, 143, 807.
121. MIYAMOTO TOSINOBU. — Urocystis haemorrhagica of native cattle in Formosa. 7 Congr. Calcutta, 5, 10/12, 1927.
122. MORRISON (F.B.). — Mineral and protein requirements Flour and Feed, 1951, 52, 26.
123. MOUSSU (G.). — Sur l'hématurie des bêtes bovines. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 1891, 9, 528, 1904, 110-222.
124. MOUSSU (G.). — Du diagnostic clinique différentiel des maladies à pisserment de sang. *Rec. Méd. Vét.*, 1912, 89, 77.
125. MOUSSU (G. et R.). — Traité des maladies du gros bétail. Vigot, Paris, 1928, 5^e édition, 630.
126. MOUSSU (G.). — L'hématurie bovine. *J. d'Agr. Prat.*, 1935, 182.
127. MOUSSU (G.). — L'hématurie bovine et l'amélioration des pâturages. *Le Fermier*, 10 février 1936.
127. NICOLAS (E.) et BRION (A.). — Vade-mecum du Vétérinaire. Vigot, Paris, 8^e Edit., 1949, 575.
129. NITZESCU (I.I.) et RUNGEANU (I.). — Influence de l'hémorragie sur le calcium et le phosphore minéral du sang. *C.R. Soc. Biol.*, 1927, 97, 1.109.
130. OGG (W.G.). — Rôle du phosphore en agriculture. Le phosphore et son rôle en biologie. Presses Univ., France, 1949, 45.
131. PALMER (L.S.) and ECKLES (C.H.). — Effect of phosphorus deficient rations on blood composition in cattle. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1926, 24, 307.
132. PALMER (L.S.), ECKLES (C.H.), SCHUTTE (D.J.), NEAL (W.M.) et SULLICKON (J.W.). — Magnesium sulfate as a factor in retention of calcium and phosphorus in cattle. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1928, 26, 58.
133. PERRIER (G.M.). — La fertilisation phosphatée. Communication au 2^e Congrès Mondial Engrais Chim., Rome, octobre 1951.
134. PICHON (S.). — De l'hématurie bovine dans la Mayenne et la Sarthe. *Rec. Méd. Vét.*, 1863, 10, 897.
135. PIETTRE (M.). — Les carences en phosphates calciques en élevage et l'hématurie des bovins. *C.R. Ac. Agr.*, 1947, 13, n° 5, 186.
136. PIETTRE (M.). — Les engrais phosphocalciques et l'hématurie bovine. *C.R. Ac. Agr.*, 1949, 15, n° 7, 253.
137. PIETTRE (M.). — L'hématurie bovine et le problème des amendements calcaires. *C.R. Agr.*, 1949, 15, n° 7, 285.

138. POMMERET (M.). — Entamœba kamala et l'hématurie essentielle des bovidés. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort, 1937.
139. POPOV (P.A.). — Chronic hæmaturia in cattle. *Annu. Univ. Sofia*, 1936, 9, 77, 118.
140. POTTIER. — Essai sur la nature et le traitement de l'hématurie ou pissement de sang des animaux de l'espèce bovine. *Rec. Méd. Vét.*, 1841, 18, 137.
141. POTYRA. — Quelques cas d'hématurie postpartiale des vaches. — *Medycyna Weterinaryjna*, 1946.
142. RACONNAT. — Observation d'un cas de cystirrhagie dû à un polype du fond de la vessie d'une vache. *J. Méd. Vét. Lyon*, 1867, 3, 5.
143. RAHIM-UD-DIN (M.). — Hæmaturia in a bullock. *Indian Vet. J.*, 1935, 12, 147.
144. RAILLIET. — Hématurie. *Rec. Méd. Vét.*, 1890, 7, 462.
145. RINGUET. — Cystite suraiguë chez le bœuf. Diagnostic incertain. Terminaison par hémorragie. *Rec. Méd. Vét.*, 1857, 4, 848.
146. ROBIN (A.). — De l'urine dans l'hématurie des vaches. *Rec. Méd. Vét.*, 1878, 5, n° 20, 993.
147. ROBIN (A.). — La phosphaturie terreuse des dyspeptiques. Emission d'urine laiteuse. Cystite, pyélite et hématurie d'origine gastrique. Diagnostic et traitement. *Bull. Acad. Méd.*, 1900, 44, 681.
- ROBIN (V.). — Manifestations pathologiques de la carence phosphorée chez les animaux. Le phosphore et son rôle en biologie. *Presses Univ. France*, 1948, 143.
149. ROBIN (V.). — Les intoxications végétales. *Rec. Méd. Vét.*, 1951, 127, n° 11, 762.
150. RODET (J.B.C.). — De l'hématurie. Médecine du bœuf. Cordier. Paris, 1829, 335.
151. ROGER (J.). — Essai de pathologie comparée au sujet de l'hématurie vésicale des bovidés. *Thèse Doct. Méd.*, Paris, 1910.
152. ROGER (J.). — Contribution à l'étude de l'hématurie bovine. *Rev. Vét.*, 1911, 525, 593, 660, 724.
153. ROGER (J.). — Contribution à l'étude de l'hématurie bovine. *Bull. Soc. Centr. Méd. Vét.*, 1912, 66, 329.
154. ROGER (J.). — L'oxalémie des animaux domestiques. *Rec. Méd. Vét.*, 1916, 92, 268.
155. ROSSI (P.). — L'urée chez les grandes espèces domestiques. Mémoire non publié. Prix Chauveau, 1941.
156. SALOME. — Etude sur l'hématurie des vaches (vulgairement appelée pissement de sang) considérée principalement sous le point de vue du drainage employé comme moyen préservatif. *Rec. Méd. Vét.*, 1853, 10, 961.
157. SAVRE (C.). — L'agriculture et l'élevage dans le Morvan considérés dans leurs rapports avec l'hématurie bovine. Asse-
lin et Houzeau, Paris, 1897.

158. SCHARRER (R.). — Vorläufige Mitteilung über die Rinderhämaturie in Antioquina. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 1930, 72, 475.
159. SCHEBITZ. — Les affections des animaux domestiques consécutives aux troubles du métabolisme minéral. Leur importance dans la pratique vétérinaire. *Deuts. Tierärztl. Woch.*, 4 mai 1933, 131.
160. SCHLEGEL (M.). — Die Stahlrotkrankheit des Rindes. *Jahresb. Vet. Med.*, 1935, 56, 385.
161. SCHMIDT. — La cystoscopie chez les bovidés. *Deutsch. Tierärztl. Woch.*, 14 mars 1925.
162. SEARS (P.D.). — The technique of pasture measurement. *New Zeal. J. Sci. Techn. A.*, 1951, 33, n° 1, 1.
163. SHEMARD (H.H.). — Minerals and vitamins. *Flour and Feed*, 1952, 52, n° 9, 24.
164. SHOHL (A.T.). — Mineral metabolism. *Rheinhold publ. Corp. New-York*, 1939.
165. SIMON. — Quelques remarques sur l'hématurie. *Berl. Tierärztl. Woch.*, 22 janv. 1903.
166. SIMONNET (H.). — Les oligoéléments dans la nutrition animale. Confér. Réunion inf. Alger, 1949, 97.
167. SINOIR. — Mémoires sur l'hématurie des bêtes bovines. *Rec. Méd. Vét.*, 1864, 1, 673, 736, 817, 926.
168. STOCKFLETH. — Klinische Beobachtungen über Blutharnen beim Rinde. *Deutsche. Zeitschrift*, 1875, 1, 117.
169. SUTHERLAND (A.). — Hématurie bovine. *The Vet. Rec.*, 1943, 55, 269.
170. TAICHE. — Note sur l'hématurie des bêtes bovines. *Rec. Méd. Vét.*, 1834, 11, 285.
171. THEILER (A.T.) et GREEN (H.H.). — L'aphosphorose chez les ruminants. *Inst. Int. Agric. Rome*, 1932.
172. UNGLAS (G.). — Traitement de la cystite chronique bovine. *Rev. Path. Comp.*, mars 1932.
173. UNGLAS (G.). — Sur la prophylaxie de l'hématurie essentielle bovine. *Rev. Path. Comp.*, 1935, 462, 319.
174. VAN DAALLEN. — Contribution à la connaissance de la composition chimique et botanique du foin. Influence des fumures sur sa composition.
175. VAN SAGEGHEM. — Traitement spécifique de la cystite hémorragique des bovidés. *Ann. Méd. Vét.*, 1946, 90, 116.
176. VATTI (G.). — La cystoscopie chez les grands animaux domestiques. *Il Nuovo Ercolani*, 15-28 février 1921.
177. VAUDEY (R.). — Rapports ostéomalacie, hémoglobinurie et stérilité de la vache laitière. *Thèse Doct. Vét.*, Alfort, 1946.
178. VIGNEY. — Mémoire sur les différentes variétés d'hématurie dans l'espèce bovine. *Rec. Méd. Vét.*, 1846, 3, 173-286.

179. VIGUIE. --- Les engrais phosphocalciques et l'hématurie bovine.
C.R. Ac. Agr., 1949, 35, n° 7, 253.
180. VIGUIE. — Les engrais phosphocalciques et l'hématurie bovine.
C.R. Ac. Agr., 1950, 36, n° 10, 374.
181. VLADESCO (R.). — Etude de la réserve alcaline chez quelques mammifères domestiques et des facteurs dont elle dépend.
C.R. Soc. Biol., 1927, 2, 999.
182. WELCH (H.). — The requirements and sources of phosphorus for cattle. *Feedstuffs*, 1950, 22, n° 38, 17.
183. WELLMAN. — Rapport des substances minérales dans l'alimentation des animaux et satisfaction des besoins de l'organisme en chaux et phosphore. *Bull. Soc. Vét. Prat.*, févr. 1941, 30.
184. WILLIAMS (D.E.), MACLEOD (F.L.), MORREL (E.) and PATRICK (H.). — Phosphatic animal feed supplement. Animal feeding tests. *Indust. and Engin. Chem. U.S.A.*, 1949, 7, 1396.
185. WIPPLESWORTH (V.B.) and WOODROW (C.-E.). — The relation between the phosphate in blood and urine. *Proc. Roy. Soc.*, 1923 B, 95, 559.
186. ZETTLER. — Sur l'étiologie et la thérapeutique de l'hématurie essentielle des bovins. *Mitt. D. Ver. Lad. Tierärztl.*, 1927, 1.

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	9
Introduction	11
Définition	13
Historique	15
Répartition géographique	17
Symptômes et évolution de la maladie	25
Anatomo et histo-pathologie	31
Diagnostic	39
Etiologie — Pathogénie	43
Traitement	61
Prophylaxie	63
Conclusions	65
Bibliographie	67

— Imprimerie BOSC Frères —
42, Quai Gailleton — LYON
